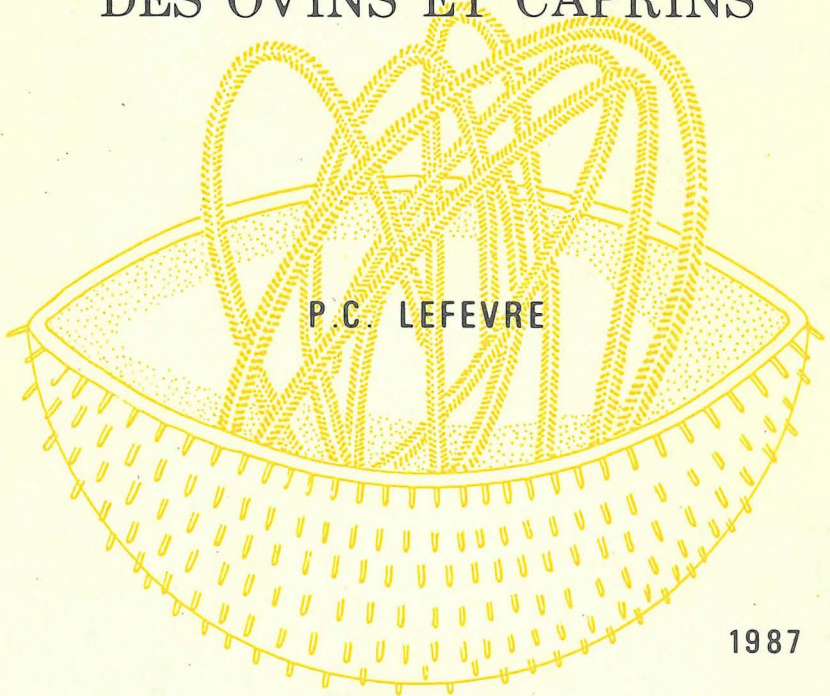


PESTE DES PETITS RUMINANTS
ET
INFECTION BOVIPESTIQUE
DES OVINS ET CAPRINS



1987



Institut d'Elevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux

Département du Centre de Coopération Internationale
en Recherche Agronomique pour le Développement

ETUDES ET SYNTHES
DE L'I. E. M. V. T.

1. RICHARD (D.) - Bibliographie sur le dromadaire et le chameau. 1980. (épuisé).
2. KINTZ (D.), TOUTAIN (B.) - Lexique commenté peul-latin des flores de Haute-Volta. 1981. (Etude botanique n° 10).
3. AUDRU (J.) - Quelques figuiers d'Afrique de l'Ouest (genre Ficus, Moracées). 1982.
4. CAMUS (E.), BARRE (N.) - La cowdriose (Heartwater). Revue générale des connaissances. 1982.
5. LEFEVRE (P.C.) - Peste des petits ruminants et infection bovine des ovins et caprins. 1982, (1ère édition). 1987, (2e édition).
6. LEPISSIER (H.E.) - Campagne panafricaine contre la peste bovine. Organisation et exécution logistique. 1983.
7. LEFEVRE (P.C.) - La variole ovine (clavelée) et la variole caprine. 1983.
8. BARRAL (H.), BENEFICE (E.), BOUDET (G.) et collab. - Systèmes de production d'élevage au Sénégal dans la région du Ferlo. Synthèse de fin d'études d'une équipe de recherches pluridisciplinaire. (ACC - GRIZA - LAT). 1983.
9. LANDAIS (E.) - Analyse des systèmes d'élevage bovin sédentaire du nord de la Côte d'Ivoire. 1983.
10. PUGLIESE (P.L.) - Les graines de légumineuses d'origine tropicale en alimentation animale. 1983.
11. SALIKI (J.T.), THIRY (E.), PASTORET (P.P.) - La peste porcine africaine. 1985.
12. HOSTE (C.), PEYRE DE FABREGUES (B.), RICHARD (D.) - Le dromadaire et son élevage. 1984.
13. TACHER (G.) - Pathologie animale tropicale et économie. 1985.
14. RIPPSTEIN (G.) - Etude sur la végétation de l'Adamaoua. Evolution, conservation, régénération et amélioration d'un écosystème pâturé au Cameroun. 1985.
15. ITARD (J.) - Les glossines ou mouches tsé-tsé. 1986.
16. BOUDET (G.), LEBRUN (J.P.), DEMANGE (R.) - Catalogue des plantes vasculaires du Mali. 1986.

17. ALAMARGOT (J.) - Matériel pour laboratoires et cliniques vétérinaires. 1986.
18. MEHLITZ (D.) - Le réservoir animal de la maladie du sommeil à *Trypanosoma brucei gambiense*. 1986.
19. GERBAUD (O.) - Les premiers vétérinaires français engagés pour le service des colonies entre 1770 et 1830. 1986.
20. LANDAIS (E.), FAYE (J.), ed. - Méthodes pour la recherche sur les systèmes d'élevage en Afrique intertropicale. Actes de l'Atelier. ISRA, Mbour (Sénégal), 2-8 février 1986.
21. LHOSTE (P.) - L'Association agriculture-élevage. Evolution du système agropastoral au Sine-Saloum (Sénégal). 1987.
22. HOFFMANN (O.) - Les plantes en pays Lobi (Burkina et Côte-d'Ivoire). 1987.

PESTE DES PETITS RUMINANTS
ET
INFECTION BOVIPESTIQUE
DES OVINS ET CAPRINS

P.C. LEFEVRE

1987

2e édition revue et corrigée

© I.E.M.V.T. - 1987

Tous droits de traduction, de reproduction par tous procédés
de diffusion et de cession réservés pour tous pays

ISBN 2-85985-135-6

SOMMAIRE

	Pages
AVANT-PROPOS (Première édition).....	1
AVANT-PROPOS (Deuxième édition).....	3
ABREVIATIONS.....	5

PREMIERE PARTIE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS

I - DEFINITION.....	9
II - HISTORIQUE.....	11
III - REPARTITION GEOGRAPHIQUE.....	13
IV - IMPORTANCE ECONOMIQUE.....	17
V - ESPECES AFFECTEES.....	19
1. Dans les conditions naturelles.....	19
1.1. Les petits ruminants.....	19
1.2. Les bovins.....	19
1.3. Les animaux sauvages.....	20
2. Expérimentalement.....	20
VI - LE VIRUS PPR.....	21
1. Définition et classification.....	21
2. Structure du virion.....	21
3. Composition chimique.....	26
4. Propriétés antigéniques.....	26
4.1. Relations antigéniques entre le virus de la PPR et celui de la peste bovine.....	33
4.2. Relations antigéniques entre le virus PPR et les autres virus du genre.....	34
5. Propriétés biologiques.....	34
6. Pouvoir pathogène.....	39
7. Résistance du virus.....	39
7.1. A la chaleur.....	39
7.2. Dans les carcasses.....	39

VII - SYMPTOMATOLOGIE.....	45
1. Forme suraiguë.....	45
2. Forme aiguë.....	45
3. Forme subaiguë ou chronique.....	47
VIII - LÉSIONS.....	53
1. Lésions macroscopiques.....	53
2. Lésions microscopiques.....	54
IX - EPIDEMIOLOGIE.....	61
1. Epidémiologie analytique.....	61
1.1. Résistance du virus dans le milieu extérieur.....	61
1.2. Mode de contamination.....	61
1.3. Réceptivité des animaux.....	61
2. Epidémiologie synthétique.....	62
X - DIAGNOSTIC.....	63
1. Diagnostic épidémiologique.....	63
2. Diagnostic clinique.....	63
3. Diagnostic nécropsique.....	63
4. Diagnostic expérimental.....	63
4.1. Isolement du virus.....	63
4.2. Mise en évidence de l'antigène pestique par immuno- diffusion en gélose.....	64
4.3. Electro-synérèse ou immuno-électro-osmophorèse	65
4.4. Diagnostic histologique.....	65
4.5. Diagnostic rétrospectif.....	65
5. Diagnostic différentiel.....	65
XI - TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE.....	67
1. Traitement.....	67
2. Prophylaxie.....	67
2.1. Prophylaxie sanitaire.....	67
2.2. Prophylaxie médicale.....	67

DEUXIEME PARTIE
L'INFECTION A VIRUS BOVIPESTIQUE
DES MOUTONS ET DES CHEVRES

I - HISTORIQUE.....	73
II - REPARTITION GEOGRAPHIQUE.....	75
III - RECEPTIVITE DES OVINS ET CAPRINS AU VIRUS BOVIPESTIQUE....	77
1. Dans les conditions naturelles.....	77
2. Expérimentalement.....	77
2.1. Expérience de transmission par voie parentale (sous-cutanée intraveineuse, intranasale) à des moutons, chèvres et bovins	78
2.2. Expérience de transmission par contact.....	81
2.3. Conclusions.....	81
IV - SYMPTOMATOLOGIE	83
1. Forme aiguë.....	83
2. Evolution des formes aiguës.....	84
3. Formes frustres.....	84
V - LESIONS.....	85
VI - TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE.....	87
CONCLUSION GENERALE.....	89
BIBLIOGRAPHIE.....	91

AVANT-PROPOS

(Première édition)

1982

L'intérêt pour l'élevage ovin et caprin s'est considérablement accru ces dernières années dans les pays en développement :

- d'une part, les petits ruminants sont une source non négligeable de lait et viande pour ces pays, notamment ceux d'Afrique sahélienne menacés de déficit en protéines animales d'ici une vingtaine d'années ;
- d'autre part, la grande rusticité dont ils font preuve leur permet de s'adapter à des conditions d'élevage très difficiles ou mal supportées par les bovins.

Or, nos connaissances en matière de pathologie des petits ruminants sont souvent fragmentaires, parfois confuses.

Il en est ainsi de la peste des petits ruminants (PPR) et de l'infection bovine pestique des ovins/caprins, souvent confondues encore aujourd'hui.

Il peut paraître paradoxal que la PPR n'ait été décrite pour la première fois qu'en 1942 alors que la peste bovine l'était depuis longtemps.

Le paradoxe s'explique justement par le fait qu'elle a été occultée pendant de nombreuses années par l'infection bovine pestique elle-même ou par des complications bactériennes secondaires, la pasteurellose par exemple.

Cet ouvrage a pour but de faire la synthèse des connaissances sur ces deux infections virales et de lever les confusions possibles en mettant l'accent sur les différences.

La PPR est traitée *in extenso*. En revanche, pour l'infection bovine pestique, seules ses caractéristiques sur moutons et chèvres sont abordées, la peste bovine elle-même et son virus étant censés être connus.

AVANT-PROPOS**(Deuxième édition)****mars 1987**

Depuis 5 ans, la peste des petits ruminants a été l'objet de nombreux travaux menés conjointement par l'Animal Virus Research Institute, Pirbright (Grande-Bretagne) et l'Institut d'Elevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux, Maisons-Alfort (France) grâce au soutien financier de la Commission des Communautés Européennes, Direction Générale pour la Recherche et le Développement (DG XII).

Cette édition a donc été revue et augmentée afin d'y inclure les résultats souvent récents concernant la nature du virus et la production de vaccins.

ABREVIATIONS

ECP	:	Effet cytopathogène
FC	:	Fixation du complément
F CFA	:	Francs de la Communauté financière africaine (1 F CFA = 0,02 FF)
IC	:	Voie intracérébrale
IDG	:	Immunodiffusion en gélose
IEOP	:	Immuno-électro-osmophorèse
IN	:	Voie intranasale
IV	:	Voie intraveineuse
PB	:	Peste bovine
PM	:	Poids moléculaire
PPR	:	Peste des petits ruminants
SC	:	Voie sous-cutanée
SN	:	Séroneutralisation.

PREMIERE PARTIE

LA PESTE DES PETITS RUMINANTS

I - DEFINITION

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie infectieuse, inoculable, contagieuse, qui affecte surtout les chèvres et, à un moindre degré, les moutons.

Elle est due à un virus de la famille des *Paramyxoviridae*, proche sur le plan antigénique, du virus de la peste bovine.

La peste des petits ruminants est caractérisée :

- cliniquement, par de l'hyperthermie, des érosions des muqueuses linguale et buccale, du larmolement et du jetage séreux puis mucopurulent, de la toux et, dans les phases terminales, par une diarrhée profuse ;
- sur le plan lésionnel, par une stomatite ulcéralive et nécrotique, des foyers de pneumonie ou bronchopneumonie et une entérite congestive.

II - HISTORIQUE

La peste des petits ruminants a été décrite pour la première fois par Gargadennec et Lalanne en 1940 en Côte-d'Ivoire (26). En fait, pendant deux ans, ces auteurs hésitèrent sur la nature exacte de la maladie et ce n'est qu'en 1942, persuadés qu'ils avaient affaire à une affection nouvelle, différente de l'infection bovine évoluant sur moutons et chèvres, qu'ils adoptèrent la dénomination de "peste des petits ruminants".

De son côté, Cathou, en 1941 (17), décrivit au Bénin une maladie qu'il baptisa "peste des espèces ovine et caprine", dénomination qu'il abandonna, par la suite, au profit de celle de Gargadennec et Lalanne.

En 1955, Mornet, Orue et collab. identifient la PPR au Sénégal (46). En raison des symptômes observés sur les chèvres, symptômes proches de ceux présentés par les animaux atteints de peste bovine, et n'ayant comme moyen d'étude que des réactions de protection croisées, ces auteurs concluent que le virus en cause est une souche de virus bovine, naturellement adaptée aux chèvres et aux moutons (47).

En 1962, Gilbert et Monnier réussissent à cultiver puis adapter le virus de la PPR sur cultures cellulaires (30), ce qui permet à Laurent et Bourdin de publier en 1967 les résultats de recherches approfondies sur les propriétés chimiques, la nature de l'acide nucléique et la structure des virus PPR (9-42). Toutefois, ces auteurs, s'ils notent des différences entre les deux virus PPR et PB, ne se prononcent pas sur leur degré de parenté.

A la même époque, une maladie (le complexe stomatite-pneumo-entérite) est décrite au Nigeria par Withney et collab. (66). En 1968, Johnson et Ritchie isolent le virus PPR (41). Par la suite, toujours au Nigeria, Rowland et collab. en 1971 (59, 60, 61) et Durtnell en 1972 (23, 24) étudient une maladie appelée "Kata" et confirment son identité avec la peste des petits ruminants.

En 1975, Taylor isole plusieurs virus qui font l'objet de travaux approfondis.

Plus récemment, les travaux de Hamdy et collab. (34, 35, 36) d'une part et de Gibbs, Taylor et collab. (29) d'autre part, tout en confirmant les résultats de Bourdin et Laurent, mettent en évidence des différences antigéniques entre le virus de la PPR et le virus bovine, ce qui les conduit à affirmer qu'il s'agit de deux virus distincts.

Parallèlement à ces recherches, des études sur les moyens de lutte contre la PPR étaient réalisées : des essais de vaccination avec le vaccin antibovipestique de Plowright et Ferris ont été menés par Bourdin et collab. dès 1969 (10, 12, 13, 14, 15) et par Taylor en 1979 (64).

III - REPARTITION GEOGRAPHIQUE

La PPR est officiellement reconnue en Côte-d'Ivoire, au Bénin, au Togo, au Nigeria, au Sénégal, au Mali. (17, 26, 32, 46, 66).




Par ailleurs, elle existe aussi au Ghana, au Niger, en Gambie et en Mauritanie (communication personnelle). Sa présence est suspectée au Tchad (54).

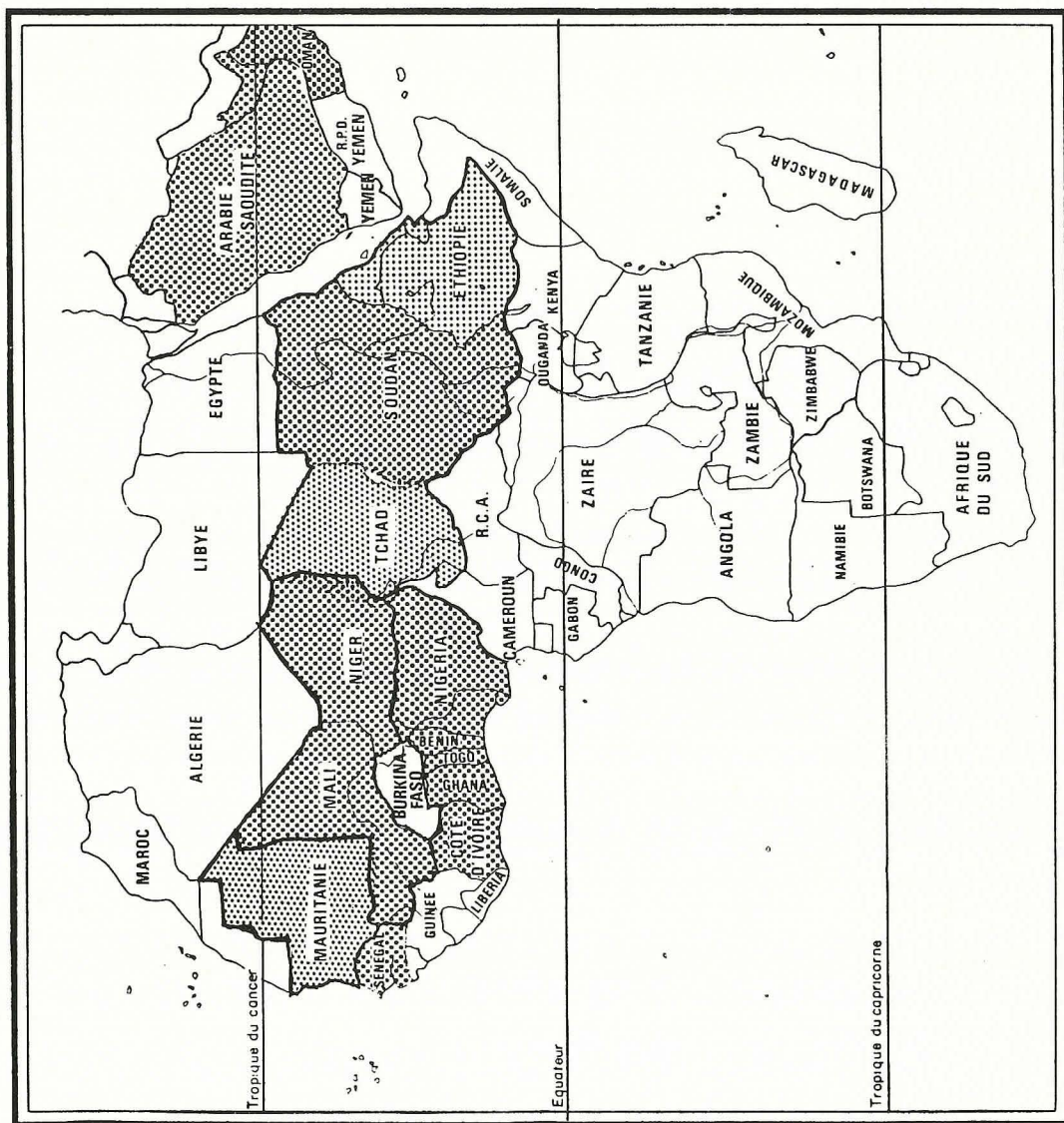
D'une façon générale, on peut conclure que la PPR a largement débordé son "berceau" d'origine, à savoir les pays côtiers, Côte-d'Ivoire et Bénin. Son aire d'extension actuelle serait tous les pays d'Afrique sahélienne et soudano-guinéenne de l'ouest et du centre (cf carte).

Récemment, elle a aussi été signalée en Arabie Saoudite et dans le Sultanat d'Oman (W.P. Taylor, communication personnelle).

Il est donc permis de s'interroger sur la situation exacte de la PPR dans les pays d'Afrique de l'Est tels que Soudan, Ethiopie et Somalie.

AIRE D'EXTENSION DE LA P.P.R.

- Limite de l'aire d'extension de la P.P.R.
-  Présence
-  Existence probable
-  pas d'information



IV - IMPORTANCE ECONOMIQUE

Il est illusoire de vouloir chiffrer avec exactitude les dommages causés par la PPR.

Une étude économique de la maladie est impossible puisque, d'une part, les foyers ne sont pas systématiquement signalés et que, d'autre part, il est presque impossible de faire la part de la maladie et des complications infectieuses ou parasitaires qu'elle entraîne. Toutefois, il est permis d'affirmer que les pertes occasionnées sont très importantes.

Taylor (63), lors d'une enquête sérologique menée au Nord-Nigeria, montre que l'infection évolue régulièrement dans les troupeaux (le nombre d'animaux présentant des anticorps augmente progressivement avec l'âge) et les pourcentages moyens (près de 56 p.100 pour les moutons et 44 p.100 pour les chèvres) ne doivent pas cacher le fait qu'au cours de leurs trois premières années d'existence, les trois quarts des moutons sont atteints.

Tableau 1 - Evolution de la maladie au cours des trois premières années d'existence de l'animal (pourcentage d'animaux positifs en sérologie par classes d'âge)

Age	- 1 an	1 - 2	2 - 2 1/2	2 1/2 - 3	+ 3	Total
Mouton	27,3	22,2	45,5	54,5	73,5	55,3
Chèvre	16,1	37,5	36,8	40,7	62,5	43,7

Source : Taylor (W.P.) Res. Vet. Sci., 1979, 26 (2) : 236-242.

Du reste, toujours au Nigeria, des auteurs estiment que les pertes annuelles s'élèveraient à 1,5 million de US dollars (environ 350 millions de F CFA) (36).

Par ailleurs, Provost et collab. (54) donnent des chiffres identiques pour le Tchad : selon les années, 40 à 55 p.100 des chèvres présentent des anticorps.

Il est bien évident que des pourcentages aussi élevés d'animaux infectés traduisent une atteinte enzootique qui, même si elle évolue parfois sous forme subclinique, entraîne des pertes économiques considérables au plan national, par retard de croissance et diminution des productions.

De plus, au niveau de l'éleveur, la PPR est ressentie comme une véritable catastrophe lorsqu'elle sévit dans une région. De nombreux auteurs enregistrent, lors de flambées, des taux de mortalité de l'ordre de 70 à 80 p.100.

V - ESPECES AFFECTEES

1. DANS LES CONDITIONS NATURELLES

1.1. Les petits ruminants

En Afrique sahélienne et soudano-guinéenne, seules les espèces ovine et caprine sont atteintes.

Toutefois, leur réceptivité à la maladie n'est pas identique. Les chèvres sont nettement plus sensibles que les moutons : ceux-ci font, en règle générale, une forme subaiguë se terminant par la guérison ou inapparente, alors que celles-là présentent fréquemment des formes suraiguës rapidement mortelles.

La relative "résistance" des moutons n'est pas particulière aux ovins africains puisque même des moutons importés (Mérinos) ne manifestent pas de signes cliniques après infection expérimentale (14).

De plus, parmi les chèvres, des sensibilités raciales différentes sont observées : les races caprines naines (dites lagunaires, Kirdi, du Sud, etc.) sont plus sensibles que les grandes races sahéliennes. La réceptivité des chèvres américaines (animaux métis, expérimentalement infectés) est tout aussi grande avec, toutefois, un taux de mortalité nettement inférieur à celui observé en Afrique, sans qu'il soit possible de préciser s'il s'agit d'une authentique "résistance" naturelle ou de conditions d'entretien meilleures (19). Signalons aussi que si le sexe ne joue aucun rôle, la réceptivité des jeunes de 6 à 18 mois est plus grande que celle des adultes (46).

1.2. Les bovins

Les bovins, infectés par contact auprès des chèvres malades, n'extériorisent pas la maladie, mais une hyperthermie passagère et une conversion sérologique traduisent une multiplication virale de courte durée : le virus ne peut plus être isolé à partir du sang, dès le 4^e jour (11). On ne possède pas de renseignements sur la régularité de cette transmission à caractère infraclinique.

Nota : la relative résistance des bovins au virus PPR est d'une extrême importance puisqu'elle assure, en dernier ressort, la distinction entre PPR vraie et infection des petits ruminants par le virus bovinepestique. En effet, la transmission du virus bovinepestique des petits ruminants aux bovins entraîne une authentique peste bovine chez ces derniers.

1.3. Les animaux sauvages

Aucune référence bibliographique n'existe sur la réceptivité naturelle de certaines espèces d'animaux sauvages au virus de la PPR.

Il n'est pas impossible que des espèces sauvages jouent un rôle dans l'épizootiologie de la maladie, comme c'est le cas pour la peste bovine.

2. EXPERIMENTALEMENT

Expérimentalement, les espèces ovine, caprine, bovine réagissent de la même manière que dans les conditions naturelles. Tout au plus note-t-on une incubation plus courte après inoculation que lors d'une contamination par contact.

Parmi les espèces sauvages, seul le daim à queue blanche (*Odocoileus virginianus*) a fait l'objet aux U S A d'une infection expérimentale. Cet animal s'est révélé réceptif : la maladie a évolué sous plusieurs formes, soit aiguë et mortelle, soit subaiguë, soit inapparente. Cette observation est intéressante car cette même espèce est sensible au virus bovinepestique (33).

Chez l'espèce porcine, après inoculation, l'infection se traduit par une montée d'anticorps sans qu'aucun symptôme ne soit observé. En revanche, les porcs n'ont pas présenté cette conversion sérologique après contact avec des chèvres malades, et des chèvres réceptives n'ont pas été contaminées par des porcs inoculés (49).

Il est donc possible de conclure que les porcs ne jouent aucune rôle dans l'épizootiologie de la maladie. Cette information est d'autant plus intéressante que dans la zone soudano-guinéenne, l'élevage du porc existe et que cet animal, en divaguant, est en contact étroit avec les chèvres naines particulièrement sensibles.

Parmi les animaux de laboratoire, le souriceau nouveau-né s'est révélé résistant après inoculation intracérébrale.

VI - LE VIRUS PPR

1. DEFINITION ET CLASSIFICATION (29-42-47)

Le virus de la peste des petits ruminants est un virus de grande taille à ARN monocaténaire (négatif) ayant une capsidie à symétrie hélicoïdale. Il est enveloppé.

Il appartient à la famille des *Paramyxoviridae*, genre *Morbillivirus*.

Sa fiche signalétique s'établit donc comme suit :

subphyla	: <i>Ribovira</i>
classe	: <i>Ribohelica</i>
ordre	: <i>Sagovirales</i>
famille	: <i>Paramyxoviridae</i>
genre	: <i>Morbillivirus</i> .

qui comprend :

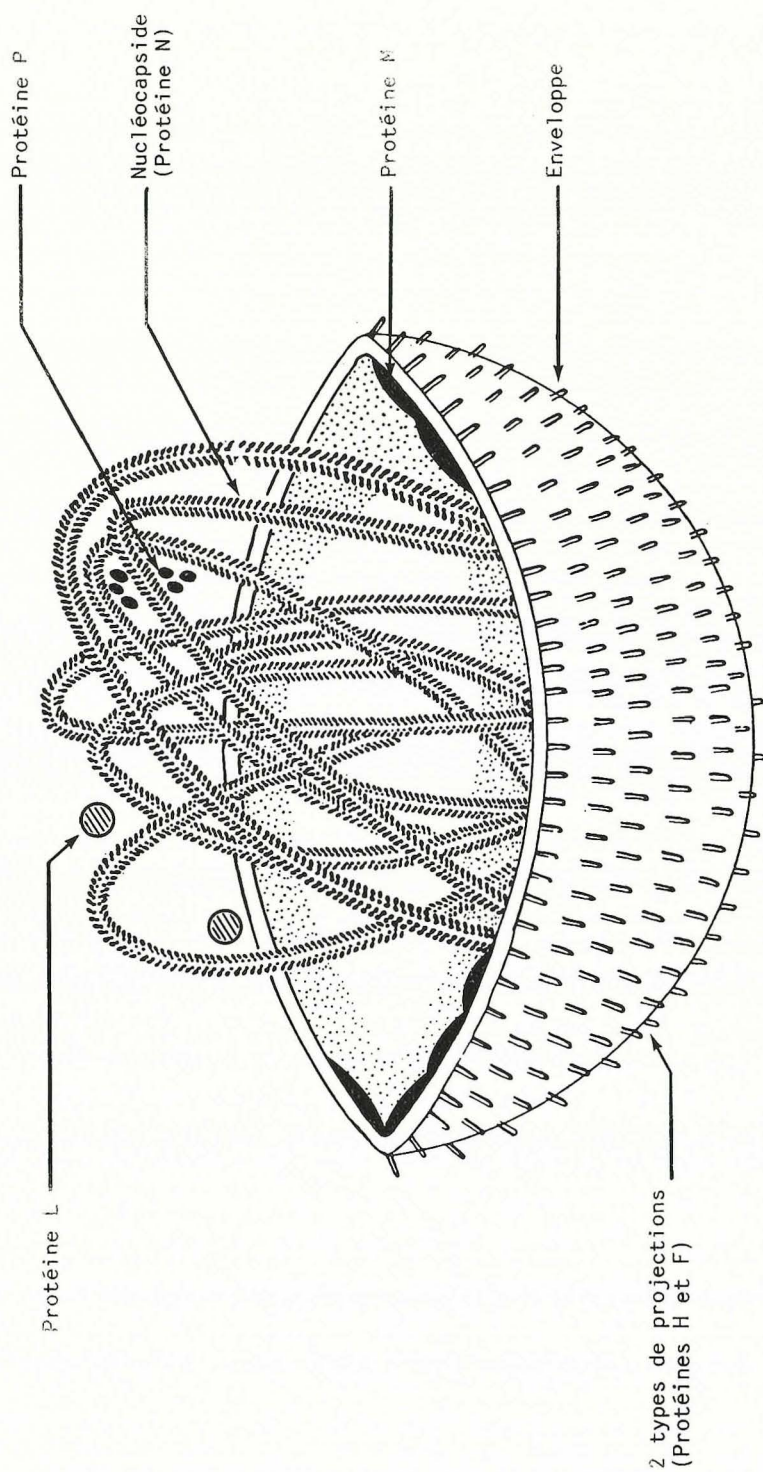
- . le virus morbillieux
- . le virus de la maladie de Carré
- . le virus de la peste bovine
- . le virus de la peste des petits ruminants.

2. STRUCTURE DU VIRION

. Morphologie et taille (9- 22bis-29-34)

A l'examen au microscope électronique, le virus de la PPR présente un schéma structural identique à celui des *Paramyxoviridae* (planche 1), à savoir : une nucléocapsidie à symétrie hélicoïdale pelotonnée à l'intérieur d'une enveloppe grossièrement sphérique sur laquelle on distingue des projections.

PLANCHE 1



STRUCTURE SCHEMATIQUE D'UN PARAMYXOVIRUS,
LA MOITIE SUPERIEURE DE LA MEMBRANE A ETE SUPPRIMEE POUR PERMETTRE DE VOIR L'ENROULEMENT DU FILAMENT.

Tableau 2 - Dimensions du virus données en nanomètres

	Bourdin et Laurent (9)	Gibbs, Taylor, Lawman et Bryant (29)	Durojaiye et collab. (22bis)
Particule virale	150 - 700 500	200 - 400	130 - 390
Enveloppe : épaisseur	10	-	8 - 15
Projections :			
. longueur	10	15	8,5 - 14,5
. diamètre	-	2,8	-
. période	-	5,6	-
Nucléocapside :			
. diamètre	18	18,6	14 - 23
. période	-	6,7	-

. L'acide nucléique (29-34- 42-43-67)

Le génome du virus de la PPR est composé d'une molécule d'ARN simple brin négatif.

En effet :

- il ne résiste pas à la digestion par la ribonucléase pancréatique ;
- la bromodéoxyuridine qui inhibe la replication des virus à ARN et l'actinomycine D qui inhibe la transcription de l'ADN en ARN sont sans effet sur lui.

Les ARN messagers sont synthétisés par transcription directe de l'ARN viral (virus de la classe B de Baltimore - 3).

Récemment, Barrett et Underwood (4) ont comparé les ARN messagers des quatre virus du genre Morbillivirus : les électrophorogrammes des ARNm sont très proches ce qui confirme les relations antigéniques étroites entre les quatre virus du genre : on distingue 7 à 10 ARNm différents dont six sont impliqués dans la synthèse des protéines structurales. Seul l'ARNm 5 du virus de la maladie de Carré (qui code probablement pour l'hémagglutinine) a un poids moléculaire légèrement plus faible.

Tableau 2 - Dimensions du virus données en nanomètres

	Bourdín et Laurent (9)	Gibbs, Taylor, Lawman et Bryant (29)	Durojaiye et collab. (22bis)
Particule virale	150 - 700 500	200 - 400	130 - 390
Enveloppe : épaisseur	10	-	8 - 15
Projections :			
. longueur	10	15	8,5 - 14,5
. diamètre	-	2,8	-
. période	-	5,6	-
Nucléocapside :			
. diamètre	18	18,6	14 - 23
. période	-	6,7	-

. L'acide nucléique (29-34- 42-43-67)

Le génome du virus de la PPR est composé d'une molécule d'ARN simple brin négatif.

En effet :

- il ne résiste pas à la digestion par la ribonucléase pancréatique ;
- la bromodéoxyuridine qui inhibe la replication des virus à ARN et l'actinomycine D qui inhibe la transcription de l'ADN en ARN sont sans effet sur lui.

Les ARN messagers sont synthétisés par transcription directe de l'ARN viral (virus de la classe B de Baltimore - 3).

Récemment, Barrett et Underwood (4) ont comparé les ARN messagers des quatre virus du genre Morbillivirus : les électrophorégrammes des ARNm sont très proches ce qui confirme les relations antigéniques étroites entre les quatre virus du genre : on distingue 7 à 10 ARNm différents dont six sont impliqués dans la synthèse des protéines structurales. Seul l'ARNm 5 du virus de la maladie de Carré (qui code probablement pour l'hémagglutinine) a un poids moléculaire légèrement plus faible.

3. COMPOSITION CHIMIQUE

L'utilisation du dodécyl sulfate de sodium (SDS) dans l'électrophorèse en gel polyacrylamide a permis de séparer les différentes protéines qui composent le virus.

Les six protéines structurales reconnues sont (20) :

- la protéine N ou nucléoprotéine qui entoure l'ARN viral ;
- la protéine M située à la face interne de l'enveloppe et qui sert de matrice au virus ;
- la protéine L ou polymérase et la protéine P associée à celle-ci ;
- la protéine H : protéine correspondant à l'hémagglutinine du virus de la rougeole ;
- la protéine F : protéine impliquée dans la fusion des virus avec la cellule mais qui est clivée en deux composants F_1 et F_2 .

Enfin, on retrouve aussi une protéine non structurale, la protéine C, dont le rôle est mal connu mais dont on pense, en analogie avec les virus de la rougeole et de la maladie de Carré, qu'elle dirige la synthèse des protéines P et L.

Le tableau 3, dressé par Diallo et collab. (20), compare les protéines des différents virus du genre Morbillivirus.

Par ailleurs, l'analyse électrophorétique des protéines virales peut servir dans les études épidémiologiques. Il est possible, en comparant les PM de la protéine N, de distinguer les souches entre elles tant en ce qui concerne le virus bovine pestique que le virus PPR. Ainsi, les souches isolées d'Oman diffèrent-elles légèrement des souches de PPR classique (type Nigeria).

4. PROPRIETES ANTIGENIQUES

L'infection naturelle ou expérimentale par le virus PPR suscite, dans l'organisme des animaux, l'apparition d'anticorps décelables par séroneutralisation, fixation du complément ou immunodiffusion en gélose.

En outre, contrairement au virus morbillieux, mais comme le virus bovine pestique, le virus de la PPR ne semble pas posséder d'hémagglutinine ; toutes les tentatives réalisées à l'aide d'hématies de singe, bovin, mouton, cheval, porc, chien, chat, poule ou cobaye se sont soldées par des échecs (34). La protéine H du virus PPR n'est donc dénommée ainsi que par analogie avec le virus de la rougeole.

Tableau 3 - Comparaison des poids moléculaires des protéines
(en kilodaltons) des *Morbillivirus*

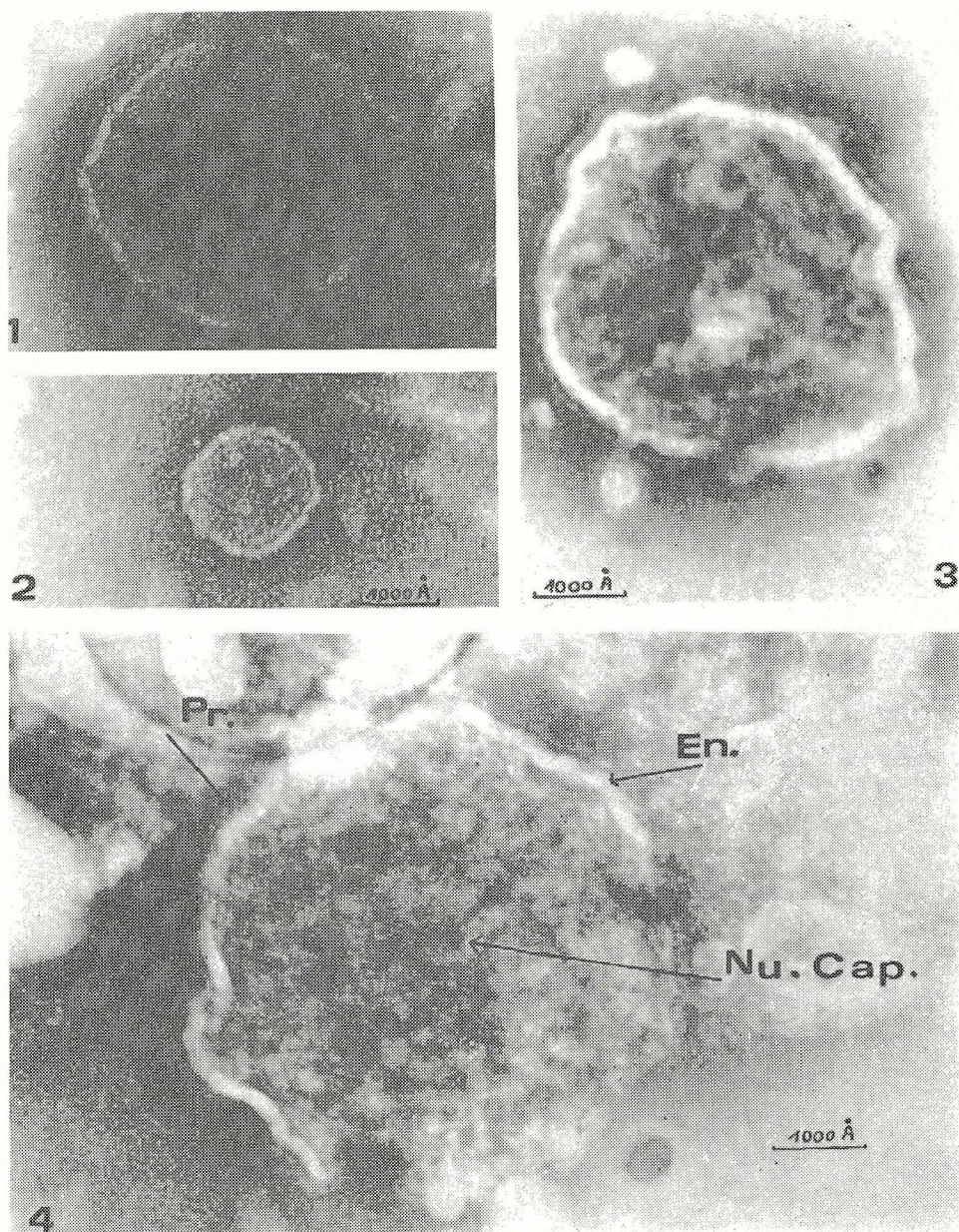
Protéines \ Virus	MV	CDV	RPV	PPRV
L	200 (160 - 200)	200 (160 - 200)	200	200
H	80 (77 - 80) 69*	81 (76 - 85)	84	78
P	73 (70 - 73) 54*	72 (66 - 73) 55*	86	82
N	61 (58 - 62) 58*	62 (58 - 60)	69/68	62
F₁	44 (40 - 44)	ND (40 - 41)	45	ND
M	39 (35 - 38) 38*	36 (34 - 35) 38*	41	39
F₂	25,5 (15 - 20)	ND (25)	27	24,5
	19 (15 - 19) 21*	ND (20) 20*	19	19,5

ND : Non détectés.

() : P.M. déterminés par différents auteurs d'après la migration électrophorétique sur gel de polyacrylamide.

* : P.M. réels déterminés d'après la séquence du gène de la protéine.

PLANCHE 2



Photos 1 et 2 - Particules intactes dont on distingue la membrane et les projections. Grossis x 170 000.

Photos 3 et 4 - Particules de virus PPR altérées sous l'action de l'acide phosphotungstique, permettant de voir la structure interne. Sur la photo 3, on observe un petit diverticule représentant une portion de membrane en train de se séparer. Pr. : projections ; En. : enveloppe ; Nu. Cap. : nucléocapside. Grossis. : x 170 000.



Particule éclatée montrant le filament nucléo-capsidien à symétrie hélicoïdale. On distingue le canal central et les unités morphologiques. On peut voir également un fragment d'enveloppe (flèche).
Grossis. : x 220 000.

Source : BOURDIN et LAURENT-VAUTIER (9)

4.1. Relations antigéniques entre le virus de la PPR et celui de la peste bovine (21-29-34-35-63)

La question de la parenté plus ou moins grande entre les deux virus a été l'objet de nombreuses discussions. Les travaux ont été menés sur la base de réactions de protection croisées et de réactions sérologiques croisées.

Réactions de protection croisées

A l'heure actuelle, tous les auteurs s'accordent pour reconnaître que :

- les bovins inoculés avec le virus PPR deviennent résistants à la peste bovine ;
- le virus bovipestique atténué protège les moutons et les chèvres contre la peste des petits ruminants.

Réactions sérologiques croisées

En réaction de fixation de complément, les anticorps donnent des réactions positives avec les deux antigènes PPR et PB, mais à un titre inférieur dans le système hétérologue.

Cependant, les titres sériques élevés obtenus après inoculation du virus PB paraissent indiquer qu'il est meilleur inducteur d'anticorps fixant le complément que le virus PPR (35).

En ce qui concerne les anticorps neutralisants, des divergences notables sont à signaler.

- Selon Hamdy et collab. (33-34-35), les anticorps ne neutralisent que le virus homologue. Taylor (63), Provost et collab. (54) et Gibbs et collab. (29) ne partagent pas cette opinion ; comme les anticorps fixant le complément, les anticorps neutralisants réagissent avec les deux virus mais les titres observés avec le virus hétérologue sont moins élevés qu'avec le virus homologue, ce qui permet à Taylor (63) de proposer un test pour distinguer les deux virus.
- En immunodiffusion en gélose, Hamdy et collab. (36) observent deux zones de précipitation dans les deux systèmes (homologue ou hétérologue). Les travaux de Gibbs et collab. (29) indiquent aussi une parenté antigénique mais, en raison d'un "éperon" à la jonction des zones de précipitation, cette parenté n'est pas totale.

- Les travaux réalisés en immuno-électro microscopie laissent supposer que les antigènes communs seraient situés au niveau de la nucléocapside alors que les antigènes de l'enveloppe seraient différents : la fixation des anticorps marqués à la ferritine est nettement plus grande dans le système homologue (virus PPR et sérum anti-PPR) que dans le système hétérologue. Les sites de fixation sont les particules virales libérées, les "bourgeons" de sortie du virus et certaines zones de la membrane cytoplasmique qui contiennent vraisemblablement des protéines virales (36).

4.2. Relations antigéniques entre le virus PPR et les autres virus du genre

Selon de Boer et collab. (21) et Gibbs et collab. (28), la parenté du virus PPR avec les autres virus du groupe (maladie de Carré, rougeole) est confirmée par les réactions de séroneutralisation ou fixation du complément croisées, quoique à des titres faibles.

La vaccination des chèvres avec le vaccin anti-morbilleux, souche Schwarz, ne les protège pas contre une inoculation ultérieure de virus PPR. En revanche, le vaccin anti-maladie de Carré n'a qu'une protection incomplète (21-28).

5. PROPRIETES BIOLOGIQUES

L'effet cytopathogène (ECP) induit par le virus PPR a été étudié sur de multiples systèmes cellulaires :

- cellules de première explantation

. cellules rénales d'embryon de mouton (30-34-42) ;

. cellules rénales d'embryon de chèvre ou de veau, amniotiques humaines, rein de singe (36) ;

- cellules de lignées

. MDKBC, MS, BHK₂₁ (43), Vero (29-36), BSC (41).

Des différences mineures existent d'un système à l'autre mais, d'une façon générale, l'ECP apparaît entre le 6^e et le 15^e jour, selon le mode d'inoculation et la nature de l'inoculum (planches 4 et 5). Il se caractérise par l'apparition de cellules multinucléées présentant au centre une masse cytoplasmique amorphe et, à la périphérie, une couronne de noyaux réfringents donnant ainsi l'aspect en "clock face" des auteurs anglo-saxons. Le nombre de ces noyaux varie selon le système cellulaire et peut atteindre 100 dans les néphrocytes embryonnaires de mouton et de chèvre.

Des inclusions intranucléaires éosinophiles sont fréquentes, au nombre de 1 à 6, entourées d'un halo plus clair (type A de Cowdry). De même, des inclusions intracytoplasmiques, elles aussi entourées d'un halo, sont présentes (accumulation d'ARN viral ?).

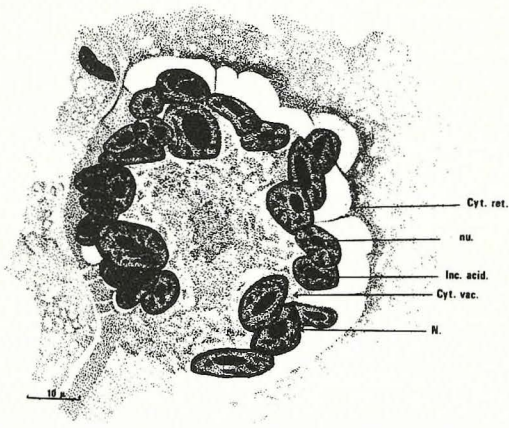


Fig. 1 - Polycaryocyte sur cellules rénales d'embryon de veau.

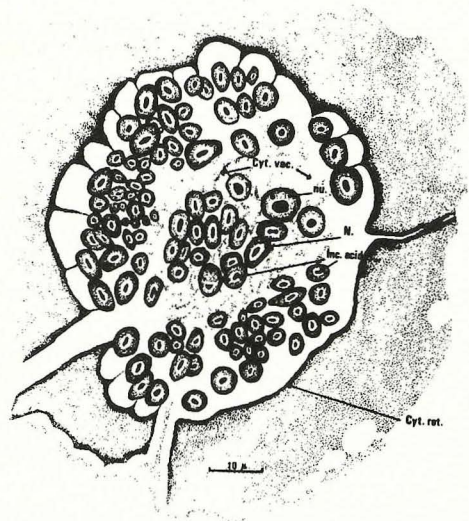


Fig. 2 - Polycaryocyte sur cellules rénales d'embryon de chèvre.

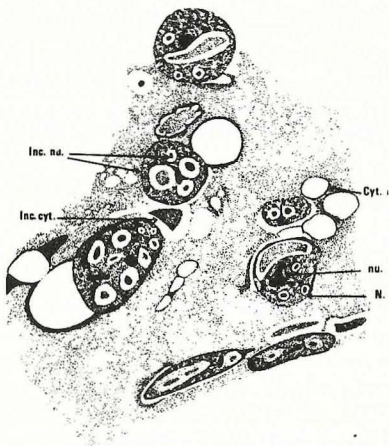


Fig. 3 - Polycaryocyte sur cellules rénales de singe.

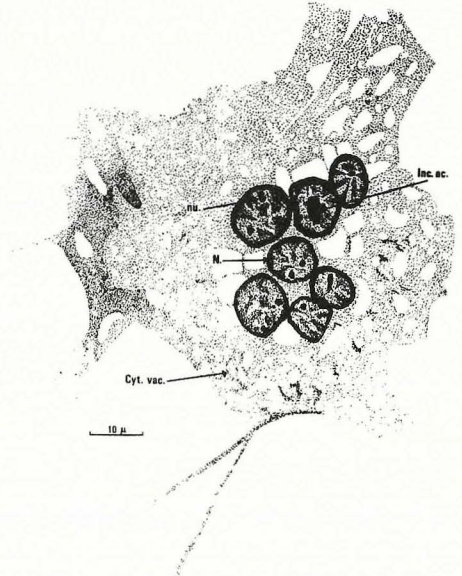


Fig. 4 - Polycaryocyte sur cellules d'amnios humains.

PLANCHE 5

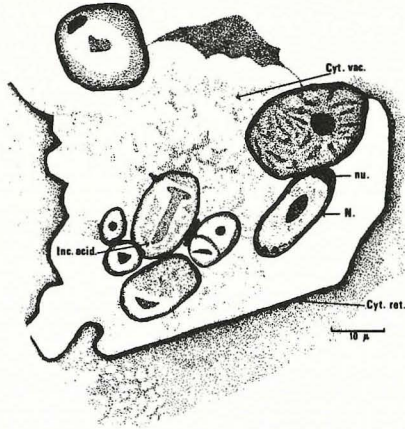


Fig. 1 - Polycaryocyte sur cellules MDBKC

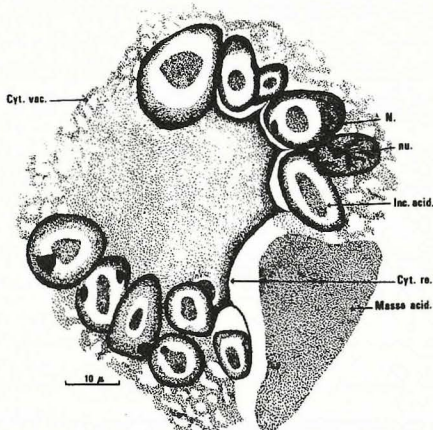


Fig. 2

Polycaryocyte sur cellules MS

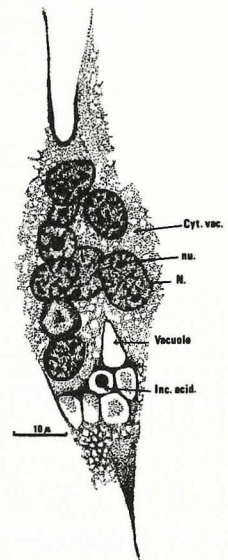


Fig. 3 - Polycaryocyte sur cellules BHK21

En suivant la multiplication du virus au microscope électronique (planches 6 et 7), on note une phase d'accolement qui dure de la 10^e à la 30^e minute après inoculation, puis une phase d'éclipse entre la 2^e et la 6^e heure. La sortie du virus se fait par bourgeonnement dès la 24^e heure et jusqu'au 7^e jour. Ce bourgeonnement semble s'arrêter avec l'apparition des syncytiums (42-43).

Selon certains auteurs (41), la présence d'inclusions intranucléaires différencierait le virus PPR des virus bovipestique ou morbillieux atténués qui n'induisent pas de telles inclusions. Toutefois, cette remarque est sujette à caution puisque de nombreux auteurs ont décrit l'existence d'inclusions intracytoplasmiques et intranucléaires au cours de la peste bovine, tant chez les animaux malades (106) qu'en cultures cellulaires (82-91).

6. POUVOIR PATHOGENE (voir espèces affectées)

Malgré les différences observées dans la symptomatologie, il n'existe qu'un seul type antigénique du virus de la PPR. Ces différences ne sont apparemment pas le fait de souches plus ou moins virulentes, mais sont dues à des variations de sensibilité selon les races, l'âge et, surtout, les conditions climatiques et d'entretien (parasitisme).

7. RESISTANCE DU VIRUS

7.1. A la chaleur

La demi-vie à 37°C d'une suspension virale est de 2 h environ. A 50°C, le virus est détruit en une demi-heure. Comme pour le virus bovipestique, une solution molaire de sulfate de magnésium possède, à l'égard du virus de la PPR, un fort pouvoir thermo-protecteur (56).

7.2. Dans les carcasses

Malgré une importante baisse de titre, le virus PPR est retrouvé dans les ganglions de carcasses de chèvres infectées expérimentalement après une conservation de 8 jours à + 4°C (11).

PLANCHE 6

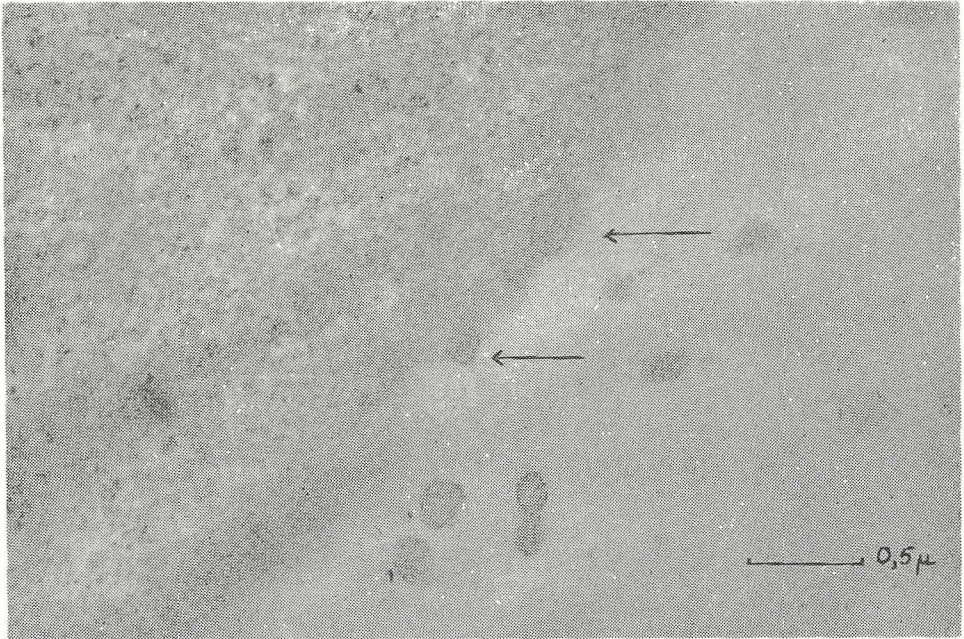


Photo 1 - 30 minutes après l'infection de cellules rénales d'embryon de mouton. Les flèches montrent l'apparent accolement des particules virales à la membrane cellulaire. Grossis : x 30 000.

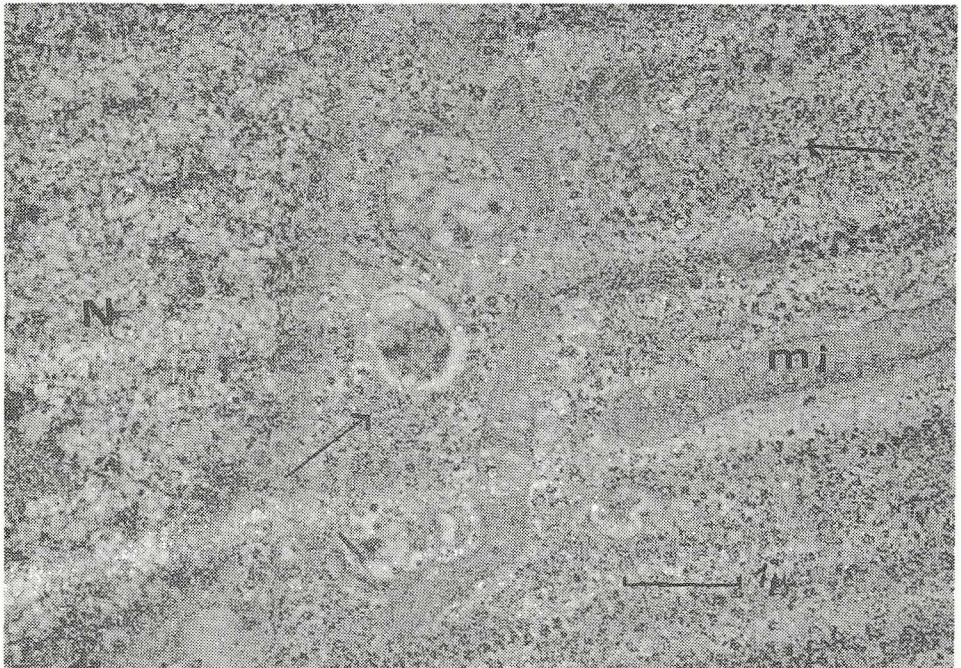


Photo 2 - A partir de la sixième heure après l'inoculation la cellule est le siège de synthèses intenses, caractérisées par l'abondance des ribosomes (flèches). Le noyau (N) et les mitochondries (Mi) sont intacts. Grossis. : x 20 000.

Source : LAURENT (42)

PLANCHE 7

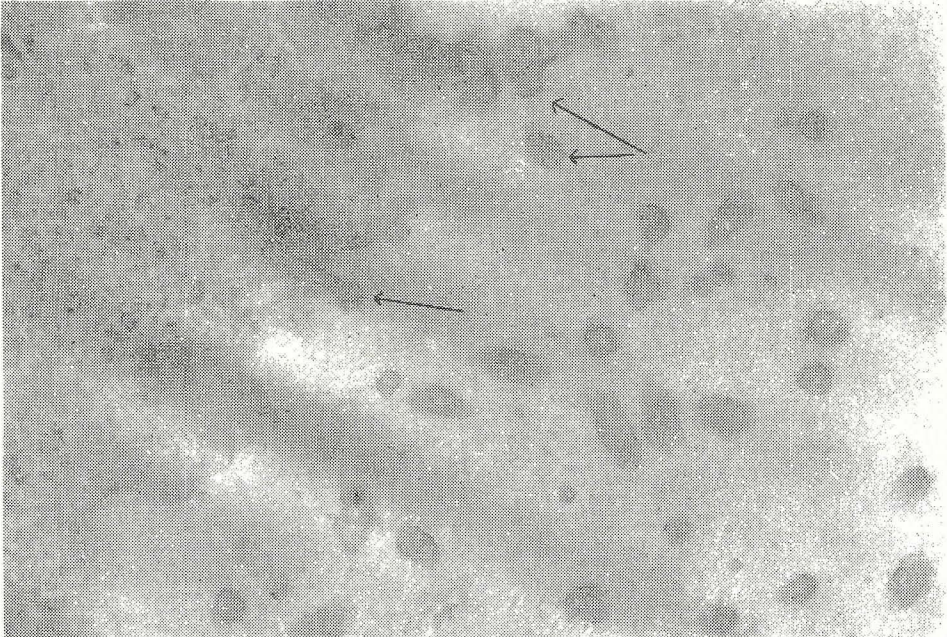


Photo 1 - 12 heures après l'infection, le phénomène de bourgeonnement de la cellule commence. Les bourgeons s'étranglent, se scindent et libèrent les particules complètes dans le milieu extérieur (flèches). Grossis. x 20 000.

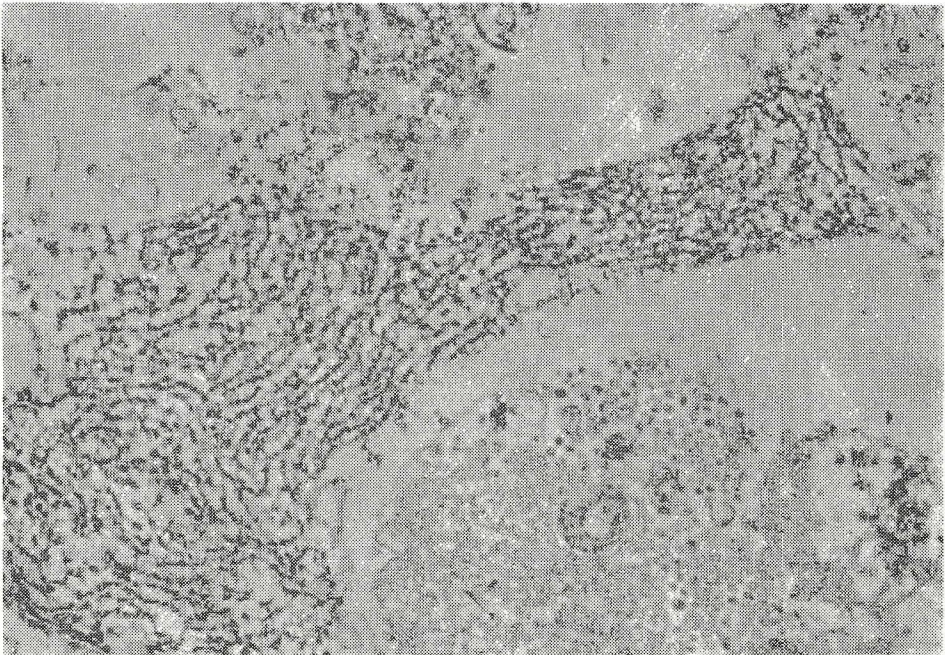


Photo 2 - Inclusion cytoplasmique, 8 jours après l'infection. On peut noter l'aspect filamenteux et le contour bien délimité de cette inclusion. Grossis. : x 20 000.

VII - SYMPTOMATOLOGIE

Les descriptions cliniques de la PPR sont nombreuses, tant en langue française (13-17-26-32-46) qu'en langue anglaise (23-24-25-36-50-66). Les auteurs anglophones utilisent actuellement le terme de "peste des petits ruminants" qui s'est substitué à ceux de "Stomatitis and pneumo-enteritis complex" et "Kata"* employés auparavant.

Classiquement, on reconnaît trois formes d'évolution de la maladie. Cette division est, bien entendu, artificielle mais pratique pour des raisons didactiques.

1. Forme suraiguë (de règle chez les chèvres)

Après une incubation de deux jours en moyenne, on note une forte hyperthermie (40, 41, voire 42°C) : un état typhique s'installe rapidement, avec anorexie et poil piqué. La fièvre ne dure que quelques jours en même temps qu'apparaissent les premiers symptômes : larmolement, jetage séro-muqueux (planche 8).

Les ulcérations des muqueuses buccales ne sont pas constantes, n'ayant souvent pas le temps d'apparaître, mais on observe toujours une congestion des gencives. La constipation du début fait place à une diarrhée profuse qui affaiblit l'animal. L'hypothermie précède la mort qui survient brutalement. L'évolution totale est de 5 à 6 jours après l'apparition des premiers symptômes.

2. Forme aiguë

L'incubation s'étend sur 3 à 4 jours et les mêmes symptômes apparaissent. Toutefois, en raison de l'évolution plus lente, des symptômes nouveaux peuvent se développer.

Le jetage séro-muqueux est remplacé par un jetage muco-purulent qui, rapidement, obstrue les naseaux de l'animal.

* nom pidgin pour "catarrh"

A partir du 5e jour d'évolution, la congestion gingivale fait place à des ulcérations, principalement à la base des dents mais aussi sur la langue, la face interne des joues, le palais et le pharynx. La langue se recouvre d'un enduit pultacé blanchâtre, nauséabond qui, lorsqu'on le retire, laisse la muqueuse à vif et facilement hémorragique. Toute alimentation est impossible à ce stade et l'animal semble assoiffé.

La toux qui traduit une atteinte respiratoire apparaît en même temps que la diarrhée (le plus souvent coccidienne).

Chez les femelles, une inflammation vulvo-vaginale est fréquente avec présence de muco-pus. Les gestantes avortent.

L'évolution de la maladie est de 8 à 10 jours et se termine, soit par la mort après complications, soit par la guérison ou par le passage à une forme chronique.

Si, pour les chèvres, le virus PPR est responsable à lui seul de l'ensemble des symptômes, tout au moins dans la forme suraiguë, lors de formes aiguë ou subaiguë, les complications microbiennes ou parasitaires sont fréquentes.

Complications microbiennes

Bourdin et Dautre (8) ont pu isoler de nombreux germes bactériens de lésions de pneumonie ou pleuropneumonie : *Pasteurella multocida* type A, *Pasteurella hemolytica* mais aussi *Salmonella*, *Klebsiella*, *E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa*. Comme, par ailleurs, le portage chronique de *P. hemolytica* par des chèvres saines a été démontré, le problème de la pathogénie de la PPR est soulevé. A ce sujet, il faut souligner que dans beaucoup de pays d'Afrique, le concept de "pasteurellose" a dominé et domine encore la pathologie, sans qu'aucune confirmation soit apportée par le laboratoire. Il est vraisemblable que, derrière cette dénomination, existe une PPR primitive.

Gibbs et Taylor (29) ont isolé, de prélèvements, une association virus PPR/adénovirus mais le rôle de ce dernier est inconnu. De son côté, Provost (55) soulève le problème du syndrome "pneumopathie" et évoque une implication possible de l'infection à virus parainfluenza 3.

En conclusion, il apparaît que si le rôle du virus PPR est prépondérant, celui-ci peut être associé à des bactéries ou d'autres virus qui viennent compliquer le schéma étiopathogénique.

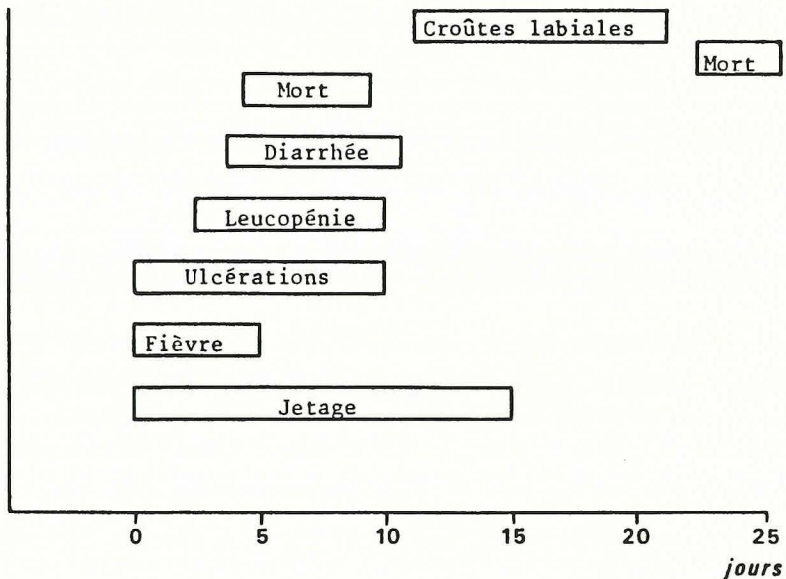
Complications parasitaires

La présence de coccidies au cours de l'épisode diarrhéique est signalée par Mornet et collab. (46). Il est vraisemblable que la PPR réveille des infestations coccidiennes latentes, sans parler des helminthoses qui aggravent alors le pronostic. Ces mêmes auteurs signalent l'activation par la PPR de piroplasmose, theilériose, anaplasmose et trypanosomose inapparentes.

3. Forme subaiguë ou chronique

L'évolution s'étend sur 10 à 15 jours, le plus souvent après une phase aiguë. Les symptômes sont les mêmes que précédemment ; toutefois, des signes particuliers à cette forme apparaissent tardivement : des papules et des pustules se développent à la périphérie de la cavité buccale et des narines ainsi que sur le menton. C'est cet aspect qui a valu à la PPR d'être parfois confondue avec l'ecthyma contagieux.

Tableau 4 - Durée des divers symptômes observés dans la PPR
(d'après Whitney, Scott et Hill (66))



Forme suraiguë ou aiguë

Forme subaiguë ou chronique

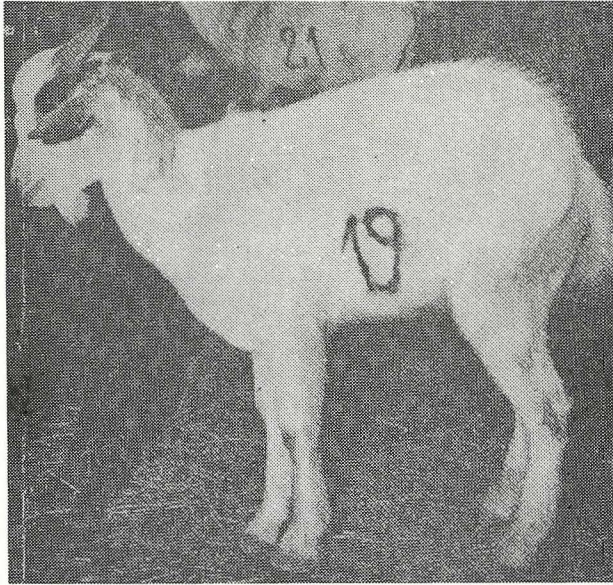


Fig. 1 - Etat typhique du malade au début. Noter l'aspect "frileux".



Fig. 2 - Jetage muco-purulent.
Stomatite ulcéro-nécrotique.
Inflammation conjonctivale.



Fig. 1 - Ulcérations et enduit pultacé sur les gencives.

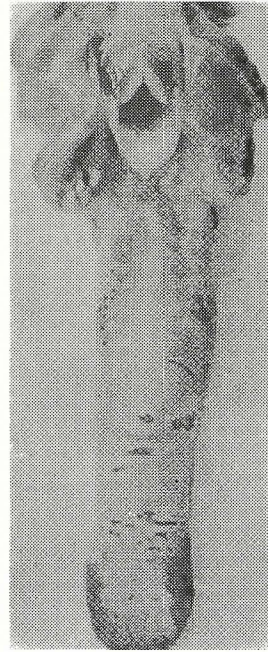


Fig. 2 - Ulcérations de la langue

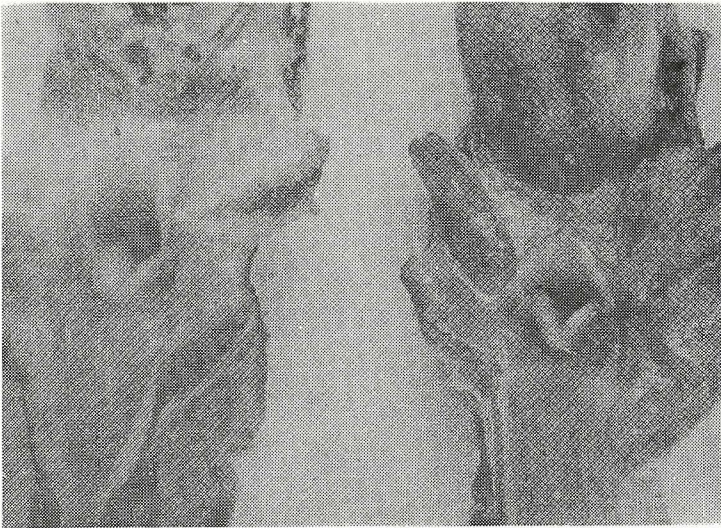


Fig. 3 - Ulcérations et enduit pultacé sur le pharynx.

VIII - LESIONS (46-59-60-61)

1. LESIONS MACROSCOPIQUES

A l'autopsie, les lésions les plus caractéristiques sont constituées par les ulcérations de la cavité buccale. A l'origine, elles apparaissent comme de petits foyers punctiformes de nécrose de couleur blanche et de quelques millimètres de diamètre. Puis, leur nombre augmentant, ces foyers deviennent confluents et font place à des érosions à fond rouge et recouvertes de lambeaux d'épithélium desquamé. Sur la langue, les gencives et le palais, ces ulcérations se recouvrent rapidement d'un enduit blanc-jaunâtre vraisemblablement dû à une exsudation séreuse et un mélange de débris et de polynucléaires. En l'absence de complications bactériennes, ces lésions cicatrisent très vite (planche 9).

Sur la muqueuse du pharynx et de l'oesophage, des érosions linéaires (une dizaine de mm de long sur 2 à 3 mm de large) sont fréquemment observées.

Le reste de l'appareil digestif ne présente que peu de lésions remarquables : zones congestives et pétéchies au niveau des plaques de Peyer et signes de congestion sur les plis du colon et du rectum.

Les foyers de pneumonie ou de bronchopneumonie sont situés, en général, dans les lobes apicaux ou à l'extrémité des lobes cardiaques.

Selon Mann et collab. (45), cette atteinte pulmonaire est constante chez les chèvres et plus rare chez les moutons.

On peut aussi rencontrer une légère splénomégalie ; les ganglions lymphatiques sont tous oedémateux.

Au cours des formes chroniques, des papules apparaissent sur le pourtour de la bouche et des narines et sur le menton. Elles sont de 5 à 20 mm de diamètre et présentent une surface rugueuse gris-jaunâtre. Ces lésions commencent à cicatriser au bout de trois semaines.

2. LESIONS MICROSCOPIQUES

Les lésions buccales se développent à partir des *stratum spinosum* et *granulosum*. Les cellules subissent des modifications qui vont de la vacuolisation à la coagulation avec pycnose du noyau et carryorhexis. Des syncytiums peuvent être observés ainsi que les inclusions intra-nucléaires ou cytoplasmiques, surtout au niveau de l'épithélium amygdalien. Le tractus respiratoire montre une nécrose et une hyperplasie de la muqueuse ; les lésions nucléaires sont les mêmes que précédemment.

Le parenchyme pulmonaire présente une infiltration cellulaire, notamment autour des bronchioles atteintes. Des cellules géantes multinucléées sont présentes dans de nombreuses alvéoles.

Les lésions péribucales et périnasales sont initialement semblables à celles de la cavité buccale mais se poursuivent par une infiltration de l'épithélium par des polynucléaires neutrophiles et des lymphocytes.

En conclusion, il apparaît que les lésions histologiques de la PPR sont proches de celles de la peste bovine avec, en plus, une implication bactérienne des lésions intra-épithéliales primitives (planches 10-11-12).

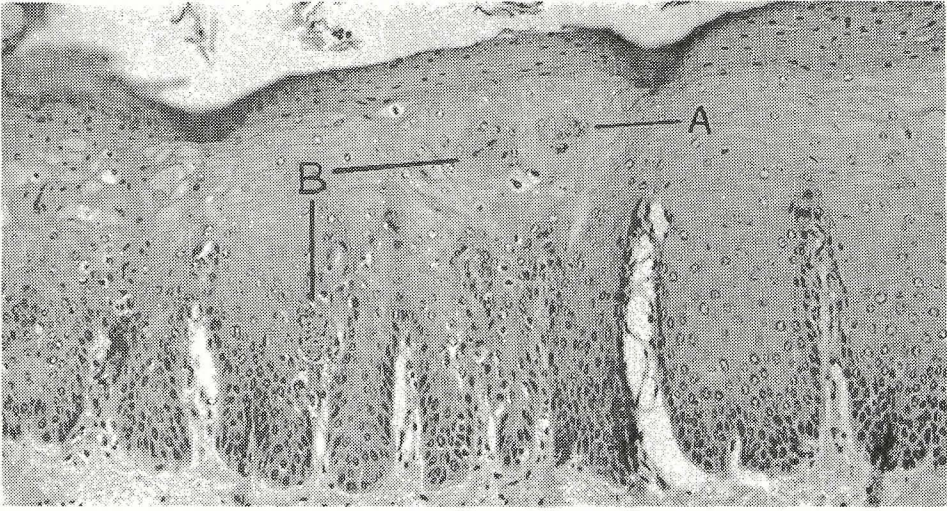


Fig. 1 - Muqueuse de la langue. Lésions précoces montrant un syncytium (A), des foyers de nécrose (B) et une vacuolisation de la muqueuse épithéliale H et E (x 200).

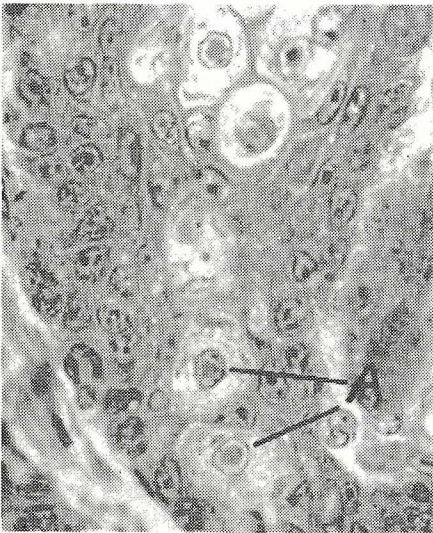


Fig. 2 - Muqueuse buccale. Inclusions intranucléaires dans l'épithélium. H et E (x 800).

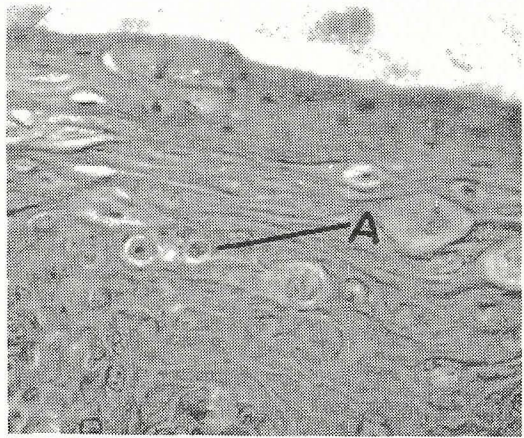


Fig. 3 - Muqueuse linguale : inclusions intracytoplasmiques (A) et épithélium vacuolé. H et E (x 500).

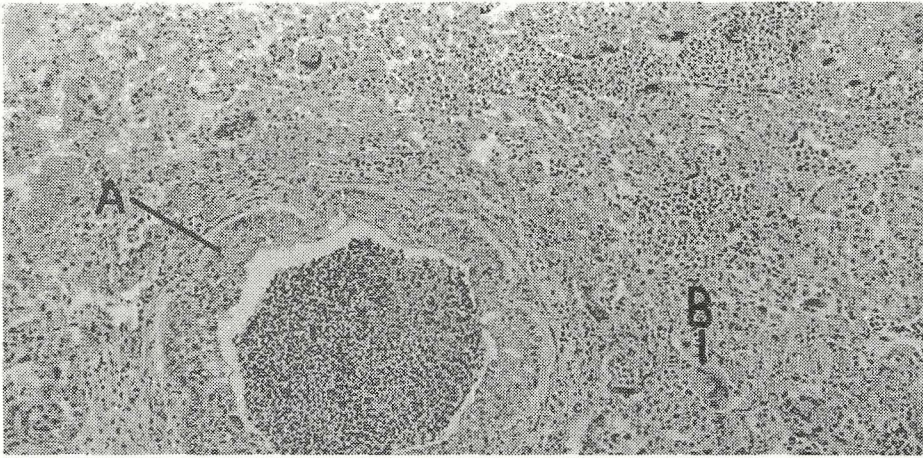


Fig. 1 - Poumon. Bronchite et pneumonie. Dégénérescence et prolifération de la muqueuse bronchiale (A.). Cellules géantes dans le parenchyme pulmonaire (B.). H et E (x 100).

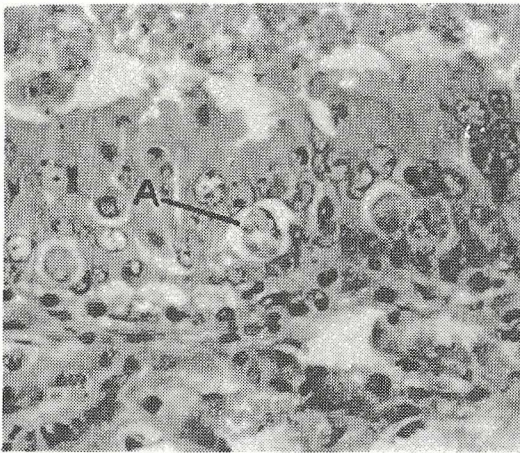


Fig. 2 - Muqueuse bronchique. Inclusions intracytoplasmiques dans l'épithélium (A.). H. et E (x 500)



Fig. 3 - Poumon : cellule géante alvéolaire. Inclusions intranucléaires H et E (x 2 000).

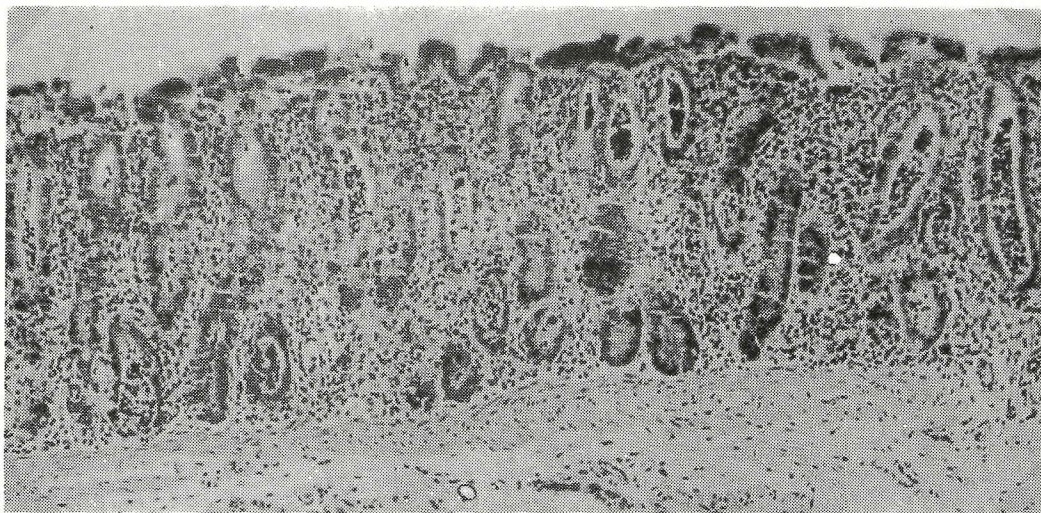


Fig. 1 - Iléon : destruction des villosités et accumulation des débris dans la lumière de la glande. H et E (x 125).



Fig. 2 - Iléon : inclusions intranucléaires (A) et intracytoplasmiques (B) dans les cellules épithéliales. H et E (x 1 250).

IX - EPIDEMIOLOGIE

1. EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE

1.1. Résistance du virus dans le milieu extérieur

Aucune étude n'existe à ce sujet mais les connaissances obtenues sur le virus (voir chapitre VI) conduisent à penser que celui-ci est relativement peu résistant dans le milieu extérieur.

1.2. Mode de contamination

Peu de recherches ont été effectuées pour dépister le virus dans les excréta des animaux malades. Abegunde et Adu (1), expérimentant sur deux chèvres, retrouvent le virus dans les sécrétions conjonctivale et pharyngienne, dès le premier jour de l'hyperthermie (soit 5 jours après l'inoculation) et le deuxième jour pour le jetage et la salive. L'apparition du virus dans les fèces est plus tardive mais les titres sont très élevés.

D'autre part, Bourdin et collab. (11) démontrent que les ganglions des chèvres vaccinés puis éprouvés 15 jours après la vaccination, hébergent le virus d'épreuve pendant 13 jours.

Comme pour la peste bovine, la porte d'entrée la plus logique semble devoir être la voie naso-pharyngée. Il s'agirait donc d'une contamination directe d'un animal malade à un animal sain vivant en promiscuité. Aucun exemple de contamination indirecte n'est rapporté. Il n'est, du reste, pas illogique d'extrapoler à la PPR les connaissances acquises à ce sujet sur la peste bovine.

1.3. Réceptivité des animaux

Facteurs intrinsèques

a) l'espèce et la race

Il existe des variations de sensibilités spécifiques et raciales : les moutons sont plus résistants que les chèvres et, parmi ces dernières, les races naines sont particulièrement sensibles.

b) l'âge

Les jeunes animaux de 2 à 18 mois sont plus sensibles que les adultes (8). Les jeunes à la mamelle, en revanche, résistent bien, vraisemblablement par protection passive due aux anticorps colostraux.

Facteurs extrinsèques

a) les saisons

Tous les auteurs, tant au Sénégal qu'en Nigeria, s'accordent à reconnaître un facteur saisonnier non négligeable. Le nombre de foyers et la mortalité augmentent nettement au cours de la saison des pluies et de la saison sèche froide (12-24-66). Le rôle des précipitations et du froid apparaît donc comme très marqué.

2. EPIDEMIOLOGIE SYNTHETIQUE

La PPR évolue le plus souvent sous forme de foyers épisodiques avec, certaines années, des flambées épizootiques suivies de phases de régression qui durent cinq à six ans (12). En fait, des enquêtes systématiques montrent que des foyers apparaissent régulièrement mais il est difficile de préciser si, durant les périodes où la maladie n'est pas signalée, il s'agit d'une réelle diminution des foyers ou d'un désintéressement des services vétérinaires. Vraisemblablement, les deux raisons sont valables.

Au Sénégal, de 1953 à 1968, le nombre de foyers signalés est passé de 2 à 330 (13) et au Bénin, entre 1963 et 1965, le nombre a triplé (de 71 à 205).

Toujours au Bénin, une répartition géographique intéressante peut être observée, distribution géographique qui traduit la relative résistance des grandes chèvres sahéliennes : en 1967, 1 238 foyers sont recensés dans le sud contre 125 dans le centre et seulement 21 dans le nord.

De même, au Sénégal, selon les rapports des services vétérinaires, les foyers de PPR se rencontrent plus fréquemment le long de la côte atlantique. Il n'est pas possible de savoir quelle est l'origine de cette particularité régionale (rôle du climat, notamment des vents alizés ?).

X - DIAGNOSTIC

1. DIAGNOSTIC EPIDEMIOLOGIQUE

Maladie apparaissant surtout à la saison des pluies sur les chèvres et, à un moindre degré, sur les moutons. Les bovins et grands artiodactyles sauvages en contact ne sont pas cliniquement atteints. Ce point est capital pour la différencier d'avec la peste bovine.

2. DIAGNOSTIC CLINIQUE

L'hyperthermie, le typhus, le jetage et le larmolement permettent une suspicion de la PPR. Les érosions buccales et linguales sont les symptômes confirmatifs.

3. DIAGNOSTIC NECROPSIQUE

Ce sont essentiellement les lésions de la cavité buccale qui permettent le diagnostic au cours des autopsies.

4. DIAGNOSTIC EXPERIMENTAL

4.1. Isolement du virus

L'isolement du virus n'est possible que si les prélèvements sont effectués dans les premiers jours de l'infection alors que l'animal est encore en hyperthermie : c'est-à-dire avant le 5e jour. Ces prélèvements sont :

- sur l'animal vivant :
 - . du sang hépariné
 - . du mucus nasal (sur écouvillons)
- sur l'animal mort :
 - . les ganglions lymphatiques
 - . la muqueuse intestinale
 - . le poumon (au niveau des foyers de pneumonie).

Tableau 5 - Temps nécessaire à la détection du virus après inoculation selon la nature du prélèvement (d'après Johnson et Ritchie, 1968 (41))

	Détection de l'E.C.P. après inoculation (en jours)	
	sans coloration	après coloration
Muqueuse iléon	5	3
Mucus nasal	10	5 - 7
Exsudat oculaire	10	5 - 7
Muqueuse trachéale	14	12 - 14
Poumons	15	12 - 14
Ganglions	16	12 - 14
Rate, foie, reins	0 ECP	0 ECP

D'après Bourdin et Laurent (10), l'isolement à partir du mucus nasal est inconstant et doit, pour réussir, comprendre plusieurs prélèvements.

Le système cellulaire le mieux approprié est la culture de cellules rénales d'embryon de mouton (65).

L'isolement peut aussi se pratiquer sur animal sensible réceptif, en l'occurrence les chèvres (jeunes de moins d'un an), sans anticorps, par inoculation SC ou IV ou même par aérosol.

4.2. Mise en évidence de l'antigène pestique par immunodiffusion en gélose

Un broyat de ganglions ou de rate prélevés sur un animal mort depuis peu de temps ou mieux, sacrifié au cours de la phase agonique, est mis à diffuser dans un gel à la rencontre d'un sérum hyperimmun précipitant obtenu sur lapin. Une zone de précipitation apparaît si le broyat contient de l'antigène PPR (5-28-35).

4.3. Electro-synérèse ou immuno-électro-osmophorèse (IEOP)

Majiyagbe et collab. (44) ont appliqué avec succès cette technique au diagnostic de la PPR, en utilisant un extrait de ganglions lymphatiques (mésentérique de préférence) et un antisérum de référence. Toutefois, ce test, comme l'immunodiffusion en gélose, ne fait pas de différence entre PPR et infection bovine pestique.

4.4. Diagnostic histologique

Certaines lésions histologiques apparaissent suffisamment constantes pour servir de base au diagnostic ; il s'agit d'inclusions cytoplasmiques dans les cellules de l'épithélium amygdalien ainsi que de plasmodies épithéliaux dans les amygdales, le pharynx et le prépuce (56).

4.5. Diagnostic retrospectif

Basé sur les réactions de fixation du complément et de séroneutralisation, ce diagnostic n'est intéressant que pour les enquêtes épidémiologiques. Selon Taylor (63), la distinction est possible par SN entre une authentique infection à virus PPR et une éventuelle contamination par le virus bovine pestique (titres différents dans le système homologue et le système hétérologue). Rossiter (58) a développé un test de séroneutralisation en microplaques (sur cellules VERO et dilution finale de sérum au 1/20) qui, selon lui, permettrait un dépistage rapide des sérums positifs sans avoir à recourir au test de séroneutralisation croisée.

La réaction de fixation du complément n'est absolument pas spécifique (réaction croisée avec les autres virus du genre *Morbillivirus*) et traduirait plutôt une infection récente. Il en va de même pour la technique d'inhibition de l'hémagglutination morbillieuse (mise au point par Bögel, Provost et Enders en 1962 pour la peste bovine) et utilisée par Rowland et collab. (60-61) pour le dépistage d'anticorps anti-PPR.

En électro-synérèse, le dépistage des anticorps précipitants est rapide et simple. La corrélation entre les résultats de l'IEOP et de la SN est très bonne.

5. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Sans entrer dans le détail, signalons les principales maladies avec lesquelles la PPR pourrait être confondue :

- la peste bovine vraie des moutons et des chèvres, rare en Afrique ;
- la pasteurellose qui, en fait, est fréquemment la complication d'une PPR aiguë ou subaiguë ;
- la pleuropneumonie contagieuse des chèvres ;
- la fièvre catarrhale du mouton ou Blue Tongue qui, à l'inverse de la PPR, affecte en priorité les moutons ;
- l'ecthyma contagieux au cours duquel les ulcérations linguales n'existent pas.

XI - TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

1. TRAITEMENT

Aucun traitement spécifique n'est possible puisqu'il s'agit d'une maladie virale.

Ihemelandu et collab. (37) ont étudié l'efficacité du sérum hyperimmun pour le traitement de la PPR : l'administration de 5 ml de sérum par voie intra-veineuse se révèle d'autant plus efficace qu'elle est précoce. Si administré après la phase d'hyperthermie, le sérum ne prévient plus la mort de l'animal.

Par ailleurs, dans certains cas, un traitement symptomatique peut être envisagé :

Cathou (17) signale une réduction importante de la mortalité dans des troupeaux, après utilisation de novarsenobenzol. Une antibiothérapie pour lutter contre les infections secondaires et des traitements anticoccidiens peuvent être instaurés sur des animaux de valeur, le coût de ces traitements étant trop élevé pour envisager une généralisation.

2. PROPHYLAXIE

2.1. Prophylaxie sanitaire

Dans les régions indemnes, toutes les mesures classiques visant à éviter l'introduction du virus doivent être prises. Une réglementation est en cours d'étude par l'Office International des Epizooties (Code zoosanitaire international 5e édition 1986).

Dans les régions contaminées, les mesures visant à circonscrire les foyers et à limiter la propagation de la maladie devraient être appliquées. Toutefois, il faut souligner que l'application de ces mesures est souvent impossible dans les pays où sévit à l'heure actuelle la PPR.

2.2. Prophylaxie médicale

Seule la prophylaxie médicale par le biais de la vaccination systématique peut être appliquée efficacement. C'est pourquoi dès les premières descriptions de la maladie, les chercheurs se sont préoccupés de mettre au point un vaccin efficace.

Vaccins inactivés

Gargadennec et Lalanne (26) signalent des essais soit par séro-infection, soit par vaccination à l'aide d'un vaccin homologue formolé préparé à partir d'un broyat de rate et de ganglions lymphatiques de chèvres atteintes de la PPR. Mais les résultats sont inconstants et la protection relativement faible.

Plus récemment, Nduaka et Ihemelandu (50) au Nigeria ont produit un vaccin inactivé qui semble donner satisfaction :

- du chloroforme est ajouté à un broyat de rates et de ganglions prélevés sur des chèvres inoculées et sacrifiées, à la concentration de 5 p.100. Le vaccin garde, semble-t-il, son efficacité pendant un an, conservé à + 4°C, et les chèvres vaccinées présentent encore des anticorps fixant le complément dix-huit mois après la vaccination.

Vaccins antibovipestiques (vaccin hétérologue)

Mettant à profit les propriétés de protection croisée décrite entre les virus peste bovine et peste des petits ruminants, certains auteurs utilisèrent les vaccins antibovipestiques déjà mis au point.

En 1956, Mornet et collab. essayent le vaccin anti-PB lapinisé et bien que les résultats soient satisfaisants, la technique est abandonnée en raison du prix de revient trop élevé du vaccin.

En revanche, le vaccin antibovipestique préparé sur cultures cellulaires avec la souche de Plowright et Ferris a été et est encore largement utilisé (5-12- 13-14-15-64).

Bourdin et collab. obtiennent des résultats satisfaisants au Bénin, puis au Sénégal : la conversion sérologique vis-à-vis du virus PB est bonne et les animaux résistent à une inoculation de virus PPR sauvage (13).

Taylor trouvent les mêmes résultats en apportant une précision : après vaccination avec le virus hétérologue, les taux d'anticorps anti-PB montent mais les taux des anticorps anti-PPR restent très faibles. Toutefois, les animaux résistent à une épreuve virulente trois, six, neuf et douze mois plus tard. Cette observation pose le problème du support de l'immunité anti-PPR.

Par ailleurs, Adu et Nawathe (2) ont démontré récemment la parfaite innocuité de ce vaccin pour les chèvres naines, même gestantes. Ils ont ainsi mis fin au mythe du pouvoir pathogène résiduel du vaccin antibovipestique pour les races guinéennes réputées plus sensibles.

De leur côté, Gopalan et Padmanabhan (31) précisent que la vaccination des jeunes n'est efficace que s'ils sont vaccinés à partir de la 24e semaine, soit 6 mois environ.

Vaccin homologue

Dès 1962, Gilbert et Monnier (30) ont tenté d'atténuer le virus de la PPR par passage sur culture cellulaire mais les 42e et 65e passages semblaient toujours posséder un pouvoir pathogène résiduel comme l'a montré Benazet (5).

En revanche, en 1985 et 1986, Diallo (à paraître) a réussi l'atténuation d'une souche de virus sauvage (Nigeria 75/1) dès le 56e passage sur cellules VERO.

Après deux clonages successifs, un clone a été sélectionné pour servir de banque au 62e passage. Des expériences sur chèvres ont montré la parfaite innocuité de ce vaccin, l'absence d'excrétion de virus par l'animal vacciné et la stabilité de l'atténuation après trois passages en retour.

DEUXIEME PARTIE

L'INFECTION A VIRUS BOVIPESTIQUE

DES MOUTONS ET DES CHEVRES

I - HISTORIQUE

Plusieurs auteurs se sont attachés à rechercher dans la littérature des observations de cas de peste bovine affectant naturellement les petits ruminants.

C'est le cas, notamment, de G. Curasson dans son traité sur la peste bovine (80) en 1932, de G.R. Scott (99-100-101-102-103) et de R.H. Johnson (84) pour l'Europe et l'Afrique, et de M.R. Dhanda et S.L. Manjrekar (81) pour l'Inde et l'Asie en général.

C'est à ces auteurs que nous empruntons une partie des données historiques suivantes (jusque vers 1950).

C'est en Europe que les plus anciennes observations de peste bovine évoluant sur moutons et chèvres ont été faites. En dehors d'un foyer en Italie, en 1599, rapporté par Fleming en 1882 (cité par Scott), la plupart des descriptions remontent à la deuxième moitié du 19^e siècle, époque à laquelle la majorité des pays européens sont atteints par la peste bovine.

C'est ainsi que l'infection bovipestique sur ovins et caprins est signalée en Autriche (1863), en Hongrie (1851 et 1863), en Pologne (1862) où le taux de mortalité des moutons aurait été de 65 à 75 p.100, en Sicile (1863), en Angleterre et Ecosse (1866), dans le nord de la France et en Alsace-Lorraine (1871) où les vétérinaires chiffrent à 20 000 le nombre de moutons morts. En revanche, pendant une épizootie de peste bovine en 1912, en Bulgarie, ni les moutons ni les chèvres ne sont atteints.

Parallèlement à l'observation de ces foyers naturels, des transmissions expérimentales sont tentées (citées par Curasson) :

Gerlach, en 1867, infecte trois moutons et une chèvre en Hollande. Nicolle et Adil Bey, en 1899, reproduisent la maladie sur chèvre en Turquie, mais pas sur le mouton à grosse queue, Nocard et Leclainche, en 1902, constatent après expérimentation, que la sensibilité des animaux varie avec les races.

Puis, la peste bovine disparaissant d'Europe, c'est en Afrique, et surtout en Asie, qu'à partir de 1900 sont constatés des foyers sur petits ruminants.

Ainsi, selon Dhanda et collab. (81), de nombreux auteurs observent des cas de peste bovine sur moutons, en Inde, avant la première guerre mondiale. Ils citent aussi des foyers dans la région de Madras (1937 à 1939), à Bombay (1938), en Ajmermerwara (1939). Toujours selon ces auteurs, toute la péninsule indienne semble contaminée et la maladie rapportée dans de nombreuses provinces : Assam (1939 et 1942), Hyderabad (1939-1940), Punjab (1939 et 1943), Cachemire (1945).

A la même époque (1945), Orr (89) signale l'introduction de la maladie en Malaisie à partir de chèvres en provenance d'Inde.

Plus récemment, Dhanda et collab. (81) décrivent des foyers à Bombay en 1952, Sharma (98) dans le Punjab en 1965, Narayanaswamy et Ramani (88) dans l'état de Mysore en 1973, Bansal et collab. (71) dans le Karnataka en 1974, Rao et collab. (94) et Sarma et collab. (97) dans l'Andhra Pradesh en 1974 et 1979 respectivement.

Si en Asie, et plus spécialement en Inde, le nombre des foyers naturels est important, en revanche, en Afrique, la peste bovine sur ovins et caprins est plutôt rare.

Selon Curasson (79-80), lors des épizooties de 1863 en Egypte et de 1892 au Soudan, les moutons et les chèvres étaient atteints et mouraient autant que les bovins.

Dans le même temps, la maladie est signalée en Afrique du Sud. Haslam (cité par Scott, 99) la reconnaît au Kenya en 1898 et Dobbs (toujours cité par Scott, 103) en Nigeria en 1919 sur moutons, mais pas sur chèvres.

Beaton (75) la décrit lui aussi en Nigeria, Libeau et Scott (85) en Ouganda, tous les deux en 1958, par Macadam (86) en Tanzanie, en 1965 et 1968, et par Babiker (70) en 1973 au Soudan.

II - REPARTITION GEOGRAPHIQUE

Il est bien évident que l'infection à virus bovipestique des petits ruminants ne peut exister que dans les pays où, par ailleurs, la peste bovine constitue un problème.

Dans les dix dernières années, seuls, l'Inde en Asie et le Soudan en Afrique, ont signalé la maladie. Sa présence n'est pas rapportée dans les autres pays d'Asie mais sans qu'on puisse préciser si elle est réellement absente ou si elle est seulement ignorée par les services vétérinaires.

Quant à l'Afrique de l'Ouest et du Centre, le dernier foyer diagnostiqué remonte à plus de vingt ans, et encore s'agissait-il d'un foyer où les conditions de contact zébu-mouton étaient particulièrement étroites.

A l'heure actuelle, il est possible d'affirmer qu'elle n'existe pas dans les pays où, parallèlement, la PPR s'est développée. Trois hypothèses peuvent être avancées pour expliquer cette absence de la peste bovine :

- relative résistance des ovins et caprins africains ;
- conditions d'élevage naturel ne permettant pas de contacts suffisamment étroits ;
- présence d'anticorps anti-PPR sur un pourcentage élevé de la population de petits ruminants.

Quant à l'Afrique du Sud, où l'éradication de la peste bovine est réalisée, il est certain que ce pays est indemne de l'infection.

En 1955, Scott écrivait (99) :

"Dans les 90 dernières années, les foyers naturels de peste bovine sur moutons et chèvres n'ont été observés qu'en Inde".

Si ceci n'est plus vrai en 1981 (trois foyers ont été signalés depuis, en Afrique), il n'en reste pas moins vrai que, contrairement à la PPR, l'infection bovipestique sur petits ruminants n'est pas un problème sur ce continent.

III - RECEPTIVITE DES OVINS ET CAPRINS AU VIRUS BOVIPESTIQUE

L'accord est bien loin d'être fait entre les auteurs, quant à la sensibilité des ovins et caprins à l'infection bovipestique, tant dans les conditions naturelles qu'expérimentales.

1. DANS LES CONDITIONS NATURELLES

Nicolle et Adil Bey prétendent que la chèvre d'Anatolie est plus sensible que les moutons, Nencki en Russie, que les Mérinos sont rarement atteints, contrairement aux moutons, et Nocard et Leclainche qu'il existe des variations de sensibilité selon les races (cité par Curasson, 79-80).

De même, en Afrique de l'Est, dans les conditions naturelles, Dobbs (cité par Scott) observe que la peste bovine n'attaque pas les chèvres alors qu'en Afrique du Sud, la peste bovine, quand elle existait, touchait pareillement moutons et chèvres.

En Inde, malgré les très nombreux foyers naturels décrits, les auteurs ne signalent aucune différence de réceptivité entre moutons et chèvres ni entre races.

Babiker (70), de son côté, ne note pas non plus de différence entre ovins et caprins, mais constate que les jeunes présentent des troubles plus marqués.

En règle générale, il est admis en Afrique que les petits ruminants sont relativement résistants (formes frustres), alors qu'en Inde, ils sont pleinement et également sensibles.

En fait, s'il est impossible de trancher quant à une éventuelle différence de sensibilité selon les espèces, il est logique de croire que des variations raciales existent et que les jeunes animaux sont plus sensibles que les adultes.

2. EXPERIMENTALEMENT

Le nombre de tentatives de transmission du virus bovipestique de bovins à petits ruminants, de petits ruminants à petits ruminants, de petits ruminants à bovins, prouve que l'unanimité n'est pas faite parmi les auteurs.

Pas moins de seize expériences sont répertoriées (et encore la liste n'est-elle certainement pas exhaustive) :

- en Inde : 71-81-88-93-94-97
- en Afrique : 69-70-75-86-89-100-107-108
- dans d'autres pays : 73.

En fait, toutes ces expériences n'ont pas la même valeur démonstrative :

- certaines sont des reproductions de la maladie par inoculation alors que d'autres sont des essais de transmission par contact ;
- les souches utilisées ne sont pas toutes identiques : certaines sont des souches sauvages, d'autres sont des souches de laboratoire aux propriétés biologiques plus ou moins modifiées.

2.1. Expérience de transmission par voie parentale (sous-cutanée intraveineuse, intranasale) à des moutons, chèvres et bovins (tableau n°6)

Il ressort de ces expériences que si, par inoculation, il est possible de reproduire la maladie, celle-ci revêt des formes très variables : de la forme inapparente avec hyperthermie transitoire à la maladie caractéristique et mort de l'animal.

Il semble que la voie d'inoculation puisse jouer un rôle :

Selon Dhanda et collab. (81), l'association inoculation sous-cutanée et intranasale provoque une forme sévère, alors que par voie sous-cutanée seule, on n'obtient qu'une forme légère. La durée de l'incubation varie, elle aussi, avec le mode d'inoculation :

- voie intranasale : 3 à 4 jours
- voie sous-cutanée : 4 à 5 jours
- contact : 8 à 11 jours.

Par ailleurs, pour Ramani (93), les passages successifs sur moutons exaltent le pouvoir pathogène de la souche pour le zébu.

Mais dans tous les cas, l'injection d'une souche de virus bovipestique isolée de moutons ou de chèvres naturellement infectés, à des zébus, provoque chez ces derniers une peste bovine plus ou moins typique suivie, en général, par la mort de l'animal.

Ce phénomène est d'une importance fondamentale pour distinguer le virus PPR du virus bovipestique et laisse à penser qu'en Inde, on a bien affaire à une véritable peste bovine des petits ruminants et non à la PPR.

Tableau 6 - Transmission du virus bovipestique par voie parentérale
(SC - IV - IN) aux petits ruminants et bovins

Auteur Date Référence	Inoculum Animaux d'expérience Voie d'inoculation	Résultats
BEATON 1930 (75)	<p>2 chèvres inoculées en SC avec du sang virulent d'un bovin.</p> <p>1 zébu et 1 chèvre inoculés en SC avec du sang de chèvre expérimentalement infecté.</p> <p>1 chèvre et 1 bovin inoculés en SC avec le sang d'une chèvre infectée par contact.</p> <p>1 chèvre et 1 bovin inoculés en SC avec le sang d'un bovin inoculé avec le sang d'une chèvre-contact.</p>	<p>Conclusions de l'auteur :</p> <p>Les chèvres peuvent être infectées par inoculation avec le sang virulent d'un bovin atteint de peste bovine.</p> <p>Le sang de chèvre infectée peut transmettre la peste à des bovins et à d'autres chèvres.</p> <p>Chèvres et bovins peuvent être infectés avec le sang d'une chèvre infectée par contact.</p>
DHANDA et MANJREKAR 1952 (81)	<p>1 chèvre inoculée en SC avec le sang d'une chèvre naturellement infectée.</p> <p>1 mouton et 1 chèvre inoculés en SC avec le broyat de rate d'un animal naturellement infecté.</p> <p>3 moutons inoculés en SC et IN avec sang et rate d'animaux malades.</p> <p>1 brebis inoculée en SC + sérum anti-peste bovine la veille.</p>	<p>Reproduction de la maladie avec symptômes et lésions classiques.</p> <p>Hyperthermie du 3e au 5e jour, anorexie passagère, guérison.</p> <p>Le mouton inoculé en SC = hyperthermie du 4e au 12e j - guérison.</p> <p>2 moutons inoculés en SC et IN = maladie classique avec symptômes et lésions. Mort des animaux en 9 et 10 j.</p> <p>La brebis sérumisée ne présente aucun symptôme.</p>
FLOWRIGHT 1952 (90)	<p>10 moutons inoculés à doses constantes avec du sang de bovins expérimentalement infectés + 2 moutons contact.</p> <p>6 moutons inoculés avec le sang virulent de bovin = saignée du 3e au 6e j pour inoculation à des bovins sensibles.</p> <p>6 moutons inoculés en SC avec du sang de bovins infectés.</p>	<p>Sur les 22 moutons indigènes inoculés, 9 présentent une légère hyperthermie du 2e au 7e j. Aucun autre symptôme n'a été observé.</p> <p>Le virus recherché dans le sang de 10 moutons a été retrouvé à chaque fois, au moins un jour.</p> <p>Le virus est présent dans le sang, du 3e au 9e j, avec un maximum au 5e/6e j. Il n'y a pas de corrélation entre l'hyperthermie et la virémie.</p>
L.N.E.R.V. DAKAR 1957 (83)	<p>5 boucs de Guinée inoculés en SC avec broyat de rate et ganglion de bovins expérimentalement infectés.</p> <p>2 veaux N'Dama inoculés en SC avec la rate d'un bouc sacrifié.</p>	<p>Les 5 boucs présentent une hyperthermie marquée (40-41°C) à partir du 3e j.</p> <p>4 présentent, en outre, des lésions buccales = 3 meurent ou sont sacrifiés et on observe, à l'autopsie, des lésions.</p> <p>1 survit. La mort est survenue au 8e et 12e j.</p>
SCOTT 1962 (102)	<p>Souche caprinisée sous forme de rate de chèvre.</p> <p>15 moutons Red Masaï et 16 métis Mérinos.</p> <p>En SC.</p>	<p>7 moutons Red Masaï et 9 Mérinos ont une réaction clinique typique.</p> <p>Des avortements sont à noter sur les autres, ainsi qu'une fièvre transitoire.</p>
BARBER et HEUSCHELE 1963 (73)	<p>16 moutons métis inoculés en SC avec souche Pendik.</p>	<p>Aucun animal (agneau ou brebis) n'a été sévèrement affecté par le virus = inappétence et jetage sévères passagers, hyperthermie du 3e au 8e j.</p>

Tableau 6 - Transmission du virus bovipestique par voie parentérale (SC - IV - IN) aux petits ruminants et bovins (suite et fin)

ATA et SINGH 1967 (69)	3 moutons inoculés en SC avec du sang de bovin expérimentalement infecté. 4 chèvres inoculées avec souche de laboratoire. 2 moutons et 3 chèvres inoculés en SC avec une souche caprinisée.	Les moutons présentent une hyperthermie de 2 à 3 j (40-40°5) Aucun symptôme n'a été observé sur les chèvres mais toutes ont fait une conversion sérologique. Les moutons sont restés normaux, les chèvres ont fait une réaction typique.
MACADAM 1968 (86)	18 chèvres locales et 10 moutons "black headed persian" inoculés en IN avec souche de girafe.	Hyperthermie, larmolement et jetage sont les seuls signes observés.
BABIKER 1973 (70)	Sang et rate d'une chèvre et d'un mouton naturellement infecté, inoculés en SC à des chèvres et des moutons indigènes.	Tous les moutons présentent de l'hyperthermie aux 6e/7e j, du jetage muqueux. Aucune lésion n'a été observée à l'autopsie. Les chèvres ont fait une maladie avec symptômes et lésions caractéristiques.
KARAYANAWANY et RAMINI 1973 (88)	Broyat de rate de mouton naturellement infecté inoculé à de jeunes buffles. Broyat de rate et ganglions inoculés à des veaux métis et 2 moutons locaux.	3 buffles sur 5 ont présenté des symptômes = hyperthermie aux 5e/6e j pendant 5 j en moyenne. Un seul a présenté des lésions buccales. Tous ont guéri. Les veaux ont fait une légère augmentation de température. L'hyperthermie chez les moutons est apparue au 4e et au 6e j, pour une durée de 3 j.
RAO et Coll. 1974 (94)	4 moutons inoculés en SC avec broyat de rate et ganglion d'un mouton naturellement infecté. 3 moutons et 3 buffles inoculés en SC avec broyat de rate de mouton. 3 jeunes moutons inoculés en SC avec le sang d'un buffle expérimentalement infecté. 2 jeunes buffles inoculés en SC avec le sang d'un mouton expérimentalement infecté.	Diarrhée et hyperthermie chez les 4 moutons. Aucune lésion buccale n'est observée. Apparition de la fièvre vers les 11e/14e j. Apparition de la diarrhée = 5/6e j pour 5 j. Hyperthermie sur les moutons vers les 8e/9e j. Diarrhée pour 5 à 7 j. Pas de lésion buccale. Hyperthermie chez les buffles, un seul a présenté des lésions buccales et de la diarrhée. Deux sont morts au 6e et au 20e j. Tous les moutons sont morts après une hyperthermie marquée et de la diarrhée. Période d'incubation raccourcie. Hyperthermie, diarrhée et lésions buccales. Un buffle est mort au 23e j.
RAMINI et Coll. 1974 (93)	Passages sur mouton d'une souche isolée localement.	Par passages successifs sur mouton, le pouvoir pathogène est exalté pour zébu et buffle. 1er passage sur mouton = réaction fébrile et légère 2e passage sur mouton = hyperthermie et diarrhée 3e passage sur mouton = hyperthermie, diarrhée, lésions buccales et mort.
SARMA et Coll. 1979 (97)	2 moutons inoculés avec une suspension de rate et ganglions d'animaux naturellement infectés.	Hyperthermie aux 2e/3e j. Ulcérations de la langue et des gencives au 4e j. Pas de diarrhée, guérison.

2.2. Expérience de transmission par contact (tableau n°7)

Il est difficile de tirer une conclusion générale des résultats disparates obtenus, mais il apparaît certain que les paramètres essentiels sont la durée et l'étroitesse du contact.

Si le contact est suffisamment long et étroit (même abreuvoir par exemple), les essais de transmission bovins/petits ruminants sont possibles, même si tous les animaux ne sont pas infectés.

De même, les transmissions de petits ruminants à petits ruminants et de petits ruminants à bovins, quoique plus difficiles encore à réaliser, sont possibles.

Plowright (90) souligne qu'il n'y a pas corrélation entre la virémie et l'hyperthermie. Il en est de même pour l'excrétion du virus. Dans tous les cas, virémie et excrétion du virus par jetage, l'urine ou les fèces, semblent de courte durée.

Dès que les contacts se rapprochent des conditions naturelles, les chances de transmission sont très diminuées : à cet égard, les expériences de Zwart et Macadam (108-109) sont très significatives.

Il est du reste remarquable que dans les deux foyers observés récemment en Afrique (Johnson, 84 et Babiker, 70) la promiscuité des animaux était très grande : ferme expérimentale en Nigeria, saison sèche avec points d'eau communs au Soudan.

2.3. Conclusions

Lors d'une authentique infection bovine pestique des petits ruminants, le virus isolé reproduit la maladie chez les bovins réceptifs, contrairement au virus de la PPR.

La contamination par contact entre espèces, si elle est possible, reste difficile, surtout dans les conditions d'élevage extensif. Toutefois, la possibilité d'une telle transmission peut modifier l'attitude à adopter pour l'éradication de la peste bovine.

Si, en Afrique, la vaccination des petits ruminants n'est pas nécessaire (peut-être en raison de la présence de la PPR), comme l'a démontré, du reste, le succès du Programme Conjoint 15, il apparaît, en revanche, qu'en Inde, un programme de vaccination contre la peste bovine doit inclure ovins et caprins.

Tableau 7 - Transmission de l'infection bovipestique par contact :

- bovins/petits ruminants
- petits ruminants/petits ruminants
- petits ruminants/bovins

Auteur Date Référence	Expérience	Résultats
BEATON 1930 (75)	1 chèvre en contact avec 1 chèvre inoculée. 2 chèvres en contact avec bovins inoculés. 1 bovin en contact avec 1 chèvre inoculée.	Conclusion de l'auteur : Les chèvres peuvent être contaminées par contact avec des chèvres infectées. Les chèvres peuvent s'infecter au contact de bovins malades Les bovins peuvent se contaminer au contact de chèvres infectées.
ATA et SINGH 1968 (69)	2 moutons et 1 bovin en contact 30 j dans une étable avec 3 moutons expérimentalement infectés. moutons moutons moutons bovins 2 moutons en contact avec 2 bovins infectés, mêmes conditions. bovins moutons 4 chèvres expérimentalement infectées en contact avec 1 bovin et 1 chèvre. chèvre chèvre chèvre bovin	Aucun des contacts n'a présenté de signes cliniques. Pas de conversion sérologique non plus. 1 mouton sur 2 a eu une réaction thermique du 5e au 10e j mais sans autre symptôme. Les deux moutons ont fait une conversion sérologique. Pas de signes cliniques, ni de conversion sérologique chez les animaux.
ZWART et MACADAM 1967 (106-109)	2 chèvres infectées en contact continu avec 3 zébus "White Fulani". même abreuvoir, même mangeoire 2 moutons infectés en contact continu pendant 10 j avec 5 moutons et 5 chèvres. 5 zébus inoculés sont mis en contact séparément avec chacun 5 chèvres et 5 moutons. Dix jours plus tard, les zébus sont retirés et 10 nouveaux moutons et 14 chèvres sont mis en contact avec les moutons et les chèvres survivants. 2 bovins inoculés sont mis séparément en contact avec 27 moutons et 26 chèvres ; le contact n'est pas continu, les moutons et chèvres pouvant sortir dans la journée, durée des contacts = 1 j et 5 nuits.	1 zébu sur 3 a présenté des symptômes et est mort 16 j plus tard. Lésions typiques. 2 sont restés normaux et sensibles à 1 épreuve virulente ultérieure. 3 moutons et 3 chèvres ont fait une hyperthermie de 1 à 5 j. 2 chèvres ont présenté des lésions buccales. Tous les animaux ont survécu, à l'exception d'une chèvre. 1 chèvre et 2 moutons n'ont pas fait de conversion sérologique. 80 p.100 des moutons et 84 p.100 des chèvres se sont infectés au contact des zébus. Après 3 semaines de contact entre petits ruminants, le 2e lot de moutons et chèvres a été infecté (mort ou conversion séro- logique). Seulement 2 chèvres et 1 mouton ont été contaminés par les 3 zébus.
MACADAM 1968 (86)	3 zébus inoculés sont mis en contact avec 9 chèvres. Quand 1 zébu présente de la fièvre, les 9 chèvres et les 2 zébus sont transférés. 10 moutons sont mis en contact avec le zébu malade.	6 chèvres et 8 moutons ont présenté une hyperthermie de 3 à 4 j en moyenne, ainsi qu'une conversion sérologique. Les autres sont restés négatifs en SN.

IV - SYMPTOMATOLOGIE (70-74-75-79-81-84-89-94-98)

La maladie sur petits ruminants est très proche de celle des bovins.

1. FORME AIGUE

Après une incubation de quelques jours (en moyenne cinq), le premier signe observable est une hyperthermie qui atteint fréquemment 40-41°C (106 à 108°F) suivie de troubles non caractéristiques : poil piqué, anoréxie, retard à la rumination, mouvements saccadés de la langue.

Rapidement, le larmolement et le jetage séreux, puis muqueux, apparaissent. Ce jetage deviendra progressivement mucopurulent pour, dans les derniers stades, obstruer les naseaux. Larmolement et jetage sont constants. Les lésions buccales qui apparaissent entre le 3e et le 7e jours (parfois plus tardivement encore) sont d'abord de petites élévations blanchâtres (2 mm de diamètre) qui se transforment en de minuscules érosions sur les gencives, la langue et le palais.

Dans les cas graves, Beaton (75) note que les érosions peuvent s'étendre à toute la surface de la langue qui se recouvre d'un enduit blanchâtre. Les lésions de la muqueuse nasale sont inconstantes : Bawa (74) estime que 35 à 40 p.100 des animaux seulement les présentent. De même, Bansal et Joshi (71), lors de l'étude d'un foyer naturel, ne les rencontrent que sur quelques rares animaux.

En revanche, la diarrhée est toujours présente : elle commence précocement par un ramollissement des fèces, puis devient profuse et aqueuse, parfois striée de sang. Johnson (84) la décrit, dans tous les cas, comme souillant abondamment la queue et le train postérieur.

Dyspnée et toux sont aussi deux symptômes fréquents. Dans les derniers stades, la température tombe en-dessous de la normale et l'animal succombe rapidement.

Toutefois, la maladie n'est pas toujours fatale et la guérison peut survenir ; dans ce cas, les symptômes régressent rapidement et les lésions buccales cicatrisent en 2 à 3 jours. Chez les femelles pleines, l'avortement est de règle.

Barber et Heuschele (73) notent des modifications de la formule sanguine. Il y a une réduction des leucocytes totaux, du 3e au 12e j, qui se décompose comme suit : chute des lymphocytes du 2e au 8e j, suivie d'une diminution des neutrophiles du 8e au 11e j ; puis, le 12e j, nouvelle réduction légère des lymphocytes.

La vitesse de sédimentation, le nombre de globules rouges et l'hémoglobine totale ne sont pas touchés.

2. EVOLUTION DES FORMES AIGUES

L'évolution est de 5 à 10 jours. Les taux de mortalités sont très variables. Babiker (70) estime la mortalité à 60-70 p.100 chez les jeunes et à 20-25 p.100 chez les adultes, mais Dhanda et collab. (81) considèrent que, dans le foyer qu'ils étudient, 90 à 95 p.100 des animaux ont succombé.

3. FORMES FRUSTRES

Beaucoup d'auteurs, en Inde notamment, pensent que l'incidence de la peste bovine sur petits ruminants est sous-estimée en raison de formes frustres non rapportées à la peste. Dans ces cas, les seuls symptômes peuvent être :

- du jetage et de la toux ;
- un épisode diarrhéique plus ou moins bref ;
- éventuellement, des avortements.

Sharma (98) signale un cas intéressant de forme bénigne associée à des lésions cutanées semblables à celles observées sur zébus. Ces lésions se situent surtout au niveau des oreilles et de la mamelle.

V - LESIONS

Les lésions observées à l'autopsie sont celles de la peste bovine.

En plus d'une congestion généralisée, les lésions les plus fréquentes sont celles de l'appareil digestif, à savoir :

- les muqueuses buccale, pharyngienne et oesophagienne sont fortement congestives et présentent des ulcérations parfois recouvertes de tissu nécrotique ;
- des pétéchies sont nombreuses sur la muqueuse de la caillette et des ulcérations sont fréquentes au niveau du pylore ;
- tout le reste du tractus intestinal est fortement congestionné. Les lésions de pneumonie sont inconstantes.

VI - TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

Aucun traitement spécifique n'existe. Sur les animaux de grande valeur, il est possible de pratiquer un traitement symptomatique et une antibiothérapie contre les infections secondaires.

La vaccination avec le virus atténué, préparé sur cultures cellulaires, est efficace et sans danger (72-87-94-96).

Cette vaccination est d'autant plus nécessaire dans certaines régions du globe (sous-continent indien) que les moutons et chèvres jouent un rôle dans l'épizootiologie de la peste bovine et que, par conséquent, l'éradication de cette virose bovine passe par celle de l'infection à virus bovipestique des petits ruminants.

CONCLUSION GENERALE

Peste des petits ruminants et infection bovipestique des ovins/caprins sont deux maladies distinctes, quoique très proches, voire identiques sur le plan clinique.

Tout au plus peut-on dire que la PPR évolue, en général, sous la forme d'une pneumo-entérite et que les complications pulmonaires y sont fréquentes. Sans la peste bovine, les phénomènes digestifs (symptômes et lésions) sont prédominants bien que, là aussi, des troubles respiratoires existent.

Le diagnostic différentiel repose :

- sur des données épidémiologiques ;
 - . la PPR est fréquente en Afrique de l'Ouest et du Centre et inconnue en Asie des moussons où, en revanche, l'infection bovipestique sévit sur petits ruminants ;
- sur des différences de pouvoir pathogène des virus vis-à-vis de bovins réceptifs :
 - . le virus bovipestique isolé de moutons ou chèvres est pleinement pathogène pour les bovins sensibles, contrairement à celui de la PPR ;
- sur des variations dans l'électrophorégramme des deux virus (migrations différentes de la protéine N).

Quoique pour des raisons différentes, il est indispensable d'envisager l'éradication de ces deux maladies : la PPR, du fait de son incidence économique considérable, l'infection bovipestique en raison du danger qu'elle représente pour la diffusion du virus de la peste bovine dont l'éradication s'en trouve d'autant plus compliquée.

BIBLIOGRAPHIE

1. PESTE DES PETITS RUMINANTS

1. ABEGUNDE (A.A.), ADU (F.D.) - Excretion of the virus of "peste des petits ruminants" by goats.
Bull. Anim. Hlth. Prod. Afr., 1977, 25 (3) : 307-311.
2. ADU (F.D.), NAWATHE (D.R.) - Safety of tissue culture rinderpest vaccine in pregnant goats.
Trop. anim. Hlth. Prod., 1981, 13 : 116.
3. BALTIMORE (D.) - Expression of animal viruses genomes.
Bact. Rev., 1971, 35 : 235-241.
4. BARRETT (T.), UNDERWOOD (B.) - Comparison of messenger RNA_s induced in cells infected with each member of the Morbillivirus group.
Virology, 1985, 145 : 195-199.
5. BENAZET (B.) - La peste des petits ruminants : étude expérimentale de la vaccination.
Thèse Doct. vét. Toulouse, 1973, n° 91.
6. BOURDIN (P.) - La peste des petits ruminants (PPR) et sa prophylaxie au Sénégal et en Afrique de l'Ouest.
Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1973, 26 (4) : 71a-74a.
7. BOURDIN (P.) - Problèmes posés par la pathologie virale du mouton en zone sahélienne et soudano-sahélienne.
Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1979, 32 (2) : 123-129.
8. BOURDIN (P.), DOUTRE (M.P.) - La peste des petits ruminants au Sénégal - Données nouvelles.
Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1976, 29 (3) : 199-204.
9. BOURDIN (P.), LAURENT-VAUTIER (A.) - Note sur la structure du virus de la peste des petits ruminants.
Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1967, 20 (3) : 383-386.
10. BOURDIN (P.), LAURENT (A.) - Etat actuel des recherches sur la prophylaxie médicale de la peste des petits ruminants (PPR).
In : 40e Session OIE, Paris, 15-20 mai 1972 (Rapport n°200).

11. BOURDIN (P.), BERNARD (G.), LAURENT (A.) - Persistance du virus de la peste des petits ruminants dans les produits animaux.
In : 40e Session OIE, Paris, 15-20 mai 1972 (Rapport n°201).
12. BOURDIN (P.), LAURENT (A.), BERNARD (G.) - Nouvelles données sur l'épidémiologie et la prophylaxie de la peste des petits ruminants au Sénégal. J. Ass. Adv. Agric. Sci. Afr., 1975, 2 (suppl. 2) : 284-286.
13. BOURDIN (P.), RIOCHE (M.), LAURENT (A.) - Etude de la peste des petits ruminants.
Maisons-Alfort, IEMVT, 1969.
14. BOURDIN (P.), RIOCHE (M.), LAURENT (A.) - Etude immunologique de la peste des petits ruminants.
In : Colloque OCAM - Elevage, Fort-Lamy, 1969.
15. BOURDIN (P.), RIOCHE (M.), LAURENT (A.) - Emploi d'un vaccin antivipestique produit sur cultures cellulaires dans la prophylaxie de la peste des petits ruminants au Dahomey - Note préliminaire.
Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1970, 23 (3) : 295-300.
16. BOUVIER (.) - Rapports sur la PPR en Côte-d'Ivoire, 1954 - Rapports annuels Côte-d'Ivoire 1940-1954.
17. CATHOU (.) - Rapports annuels du Service de l'Elevage au Dahomey, 1941-1951.
18. CILLI (V.), ARUSH (M.A.) - La peste dei piccoli ruminanti.
Arch. vet. ital., 1980, 31 (6) : 147-154.
19. DARDIRI (A.H.), DE BOER (C.J.), HAMDY (F.M.) - Response of american goats and cattle to "peste des petits ruminants" virus.
Proc. 19th An. Meet. Am. Ass. Vet. Lab. Diagn., 1976 (19) : 337-344.
20. DIALLO (A.), BARRETT (T.), TAYLOR (W.P.), BARBRON (M.), LEFEVRE (P.C.) - Analysis of the proteins of rinderpest virus and peste des petits ruminants virus in infected cells.
Symposium sur les maladies virales en Afrique, OUA; Nairobi, 31 mai-7 juin 1986.
21. DE BOER (C.J.), DARDIRI (A.H.), HAMDY (F.M.) - Immunologic relationship of Rinderpest virus to the agent causing "Peste des petits ruminants".
Abstr. A. Meet. Am. Soc. Microbiol., 1975, 75 : 80.
22. DUROJAIYE (O.A.) - Precipiting antibody in sera of goats naturally affected with peste des petits ruminants.
Trop. Anim. Hlth Prod., 1982, 14 : 98-100.
- 22b. DUROJAIYE (O.A.), TAYLOR (W.P.), SMALE (C.) - The ultrastructure of peste des petits ruminants.
Zentralbl. Veterinarmed. B 1985, 36 (6) : 460-465.

23. DURTNEILL (R.E.) - A disease of Sokoto goats resembling "Peste des petits ruminants".
Trop. anim. Hlth. Prod., 1972, 4 (3) : 162-164.
24. DURTNEILL (R.E.), EID (F.I.A.) - Preliminary note on a disease of goats resembling "Peste des petits ruminants" (PPR) in Sokoto Province - North Western State (Nigeria).
Niger. Vet. J., 1973, 2 (1) : 18-21.
25. EZEOKOLI (C.D.), UMOH (J.U.), CHINEME (C.N.), ISITOR (G.N.), GYANG (E.O.) - Outbreaks of peste des petits ruminants in Sokoto Red goats.
Natl. Conf. on Dis. of Ruminants. 3-6 October 1984 - Von, Nigeria.
26. GARGADENNE (L.), LALANNE (A.) - La peste des petits ruminants.
Bull. Serv. Zoot. Epizoot. AOF., 1942, 5 (1) : 16-21.
27. GEERING (W.A.) - Peste des petits ruminants.
In : FRENCH (E.L.), GEERING (W.A.) - Exotic diseases of animals.
Camberra, Government Publishing Service, 1978.
28. GIBBS (E.P.J.), TAYLOR (W.P.), LAWMAN (M.J.P.) - The isolation of adenovirus from goats affected with peste des petits ruminants in Nigeria.
Res. vet. Sci., 1977, 23 (3) : 331-335.
29. GIBBS (E.P.J.), TAYLOR (W.P.), LAWMAN (M.P.J.), BRYANT (J.) - Classification of peste des petits ruminants virus as the fourth member of the Genus Morbillivirus.
Intervirology, 1979, 11 : 268-274.
30. GILBERT (Y.), MONNIER (J.) - Adaptation du virus de la peste des petits ruminants aux cultures cellulaires - Note préliminaire.
Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1962, 15 : 321-335.
31. GNAGNA (K.P.) - Contribution à l'étude de la peste des petits ruminants au Togo.
Thèse Doct. vét. Ecole Inter-Etats Sci. Méd. Dakar, 1976, n°10, 97 p.
32. GOPALAN (V.), PADMANABHAN (V.D.) - Studies on immunity against rinderpest in sheep. 2. Interference by maternal antibodies to primary response to lintogenic strain of rinderpest virus vaccine.
Ind. vet. J., 1985, 62 (3) : 191-196.
33. HANDY (F.M.), DARDIRI (A.H.) - Response of white-tailed deer to infection with "peste des petits ruminants" virus.
J. Wildl. Dis., 1976, 12 (4) : 516-522.
34. HANDY (F.M.), DARDIRI (A.H.), BREESE (S.S.) - Characterization of "Peste des petits ruminants" virus and its immunologic relationship to Rinderpest virus.
Abstr. An. Meet. Am. Soc. Microbiol., 1975, 75 : 265.
35. HANDY (F.M.), DARDIRI (A.H.), BREESE (S.S.) et collab., - Immunologic relationship between Rinderpest and "Peste des petits ruminants" viruses. Proc. 79th An. Meet. US Anim. Hlth Ass., 1975, 79 : 168-179.

36. HANDY (F.M.), DARDIRI (A.H.), NDUAKA (O.) et collab. - Etiology of the stomatitis-pneumo-enteritis complex in Nigerian dwarf goats. *Canad. J. com. Med.*, 1976, 40 (3) : 276-284.
37. IHAMELANDU (E.C.), NDUAKA (O.), OJUKWU (E.M.) - Hyperimmune serum in the control of peste des petits ruminants. *Trop. anim. Hlth. Prod.*, 1985, 17 : 83-88.
38. ILCA - Small ruminants production in the humid tropics. Addis-Abeba, 1979.
39. ISOUN (T.T.), MANN (E.D.) - A stomatitis and pneumo-enteritis complex of sheep in Nigeria. *Bull. Epizoot. Dis. Afr.*, 1972, 20 (2) : 167-174.
40. ITARD (J.), PERREAU (P.), MOREL (P.C.) - Table ronde sur la pathologie des petits ruminants : pathologie infectieuse et parasitaire. In : Journées techniques "Production animale", 15-19 septembre 1975. Paris, Minist. Coop., Maisons-Alfort, IEMVT, 1975.
41. JOHNSON (R.H.), RITCHIE (J.S.D.) - A virus associated with pseudo-rinderpest in Nigerian dwarf goats. *Bull. Epizoot. Dis. Afr.*, 1968, 16 (4) : 411-417.
42. LAURENT (A.) - Aspects biologiques de la multiplication du virus de la peste des petits ruminants ou PPR sur les cultures cellulaires. *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1968, 21 (3) : 297-308.
43. LAURENT (A.), VAUTIER (A.) - Aspects biologiques de la multiplication du virus de la PPR sur cultures cellulaires. *Mémoire DES Zoologie, Dakar*, 1967, 66 p.
44. MAJIYAGBE (K.A.), NAWATHE (D.R.), ABEGUNDE (A.) - Diagnosis of PPR infection using the immuno-electro-osmo-phoresis (IEOP) technique. International Workshop on PPR in sheep and goats, Ibadan, Nigeria, 1979.
45. MANN (E.), ISOUN (T.T.), FABIYI (A.) et collab. - Experimental transmission of the stomatitis pneumo-enteritis complex to sheep and goats. *Bull. Epizoot. Dis. Afr.*, 1974, 22 (2) : 99-103.
46. MORNET (P.), ORUE (J.), GILBERT (Y.) et collab. - La peste des petits ruminants en Afrique occidentale française. Ses rapports avec la peste bovine. *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1956, 9 (4) : 313-342.
47. MORNET (P.), ORUE (J.), GILBERT (Y.) - Unicité et plasticité des virus bovipestiques. A propos d'un virus naturel adapté sur petits ruminants. *C.R. Acad. Sci.*, 1956, (1242) : 2886-2889.
48. MURNANE (T.G.) - Report of the committee on foreign animal diseases. *Proc. A. Meet. US Anim. Hlth. Ass.*, 1974, 78 : 214-228.

49. NAWATHE (D.R.), TAYLOR (W.P.) - Experimental infection of domestic pigs with the virus of "peste des petits ruminants".
Trop. anim. Hlth. Prod., 1979, 11 (2) : 120-122.
50. NDUAKA (O.), IHAMELANDU (E.C.) - Observation on "Pneumonia-enteritis complex" in dwarf goats in Eastern States of Nigeria - Preliminary, report. Bull. Epizoot. Dis. Afr., 1973, 21 (1) : 87-98.
51. NDUAKA (O.), IHAMELANDU (E.C.) - The control of pneumonia-enteritis complex in dwarf goats of Eastern of Nigeria by the use of chloroform inactivated tissue vaccine.
Bull. anim. Hlth. Prod. Afr., 1975, 23 (3) : 341-348.
52. NORRBY (E.), SHESHERADARAN (H.), Mc CULLOUGH (K.C.), CARPENTER (W.C.), ORVELL (C.) - Is rinderpest virus the archvirus of the Morbillivirus genus.
Intervirology, 1985, 23 : 228-232.
53. PROVOST (A.) - Parainfluenza 3 virus infection and Kata.
Bull. Epizoot. Dis. Afr., 1973, 21 (3) : 339-340.
54. PROVOST (A.), MAURICE (Y.), BORREDON (C.) - La peste des petits ruminants existe-t-elle en Afrique Centrale ?
In : 40e session OIE, Paris, 15-20 mai 1975 (Rapport n° 202).
55. Rapports annuels du Laboratoire de Farcha.
N'Djamena, Tchad, 1965-1975.
56. Rapports annuels du Laboratoire de Dakar.
Dakar-Hann, Sénégal, 1958-1975.
57. REGIG (S.E.A.), PARVEZ (K.), BOKHERY (A.A.I.) - A rinderpest-like disease seen in goats and sheep near Hofeif.
In : Saudi Biological Society - Fifth symposium of the biological aspect of Saudi Arabia, 13-16 avril 1981, 117 p.
58. ROSSITER (P.B.), JESSETT (D.M.), TAYLOR (W.P.) - Microneutralisation systems for use with different strains of peste des petits ruminants virus and rinderpest virus.
Trop. anim. Hlth. Prod. 1985, 17 : 75-81.
59. ROWLAND (A.C.), BOURDIN (A.) - The histological relationship between "Peste des petits ruminants" and Kata in West Africa.
Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1970, 23 (3) : 301-307.
60. ROWLAND (A.C.), SCOTT (G.R.), HILL (D.H.) - The pathology of an erosive stomatitis and enteritis in West African dwarf goats.
J. Path., 1969, 98 (1) : 83-87.
61. ROWLAND (A.C.), SCOTT (G.R.), RAMACHANDRAN (S.) et collab. - A comparative study of "Peste des petits ruminants" and "Kata" in West African dwarf goats.
Trop. anim. Hlth. Prod., 1971, 3 (4) : 241-247.

62. SCOTT (G.R.) - Rinderpest and peste des petits ruminants in GIBBS (E.P.J.) ed. Virus diseases of food animals - A world geography of epidemiology and control. Vol. II : Disease monographs. London, Academic Press, 1981 : 71-102.
63. TAYLOR (W.P.) - Serological studies with the virus of "Peste des petits ruminants" in Nigeria. Res. vet. Sci., 1979, 26 (2) : 236-242.
64. TAYLOR (W.P.) - Protection of goats against "Peste des petits ruminants" with attenuated rinderpest virus. Res. vet. Sci., 1979, 27 (3) : 321-324.
65. TAYLOR (W.P.), ABEGUNDE (A.) - The isolation of peste des petits ruminants virus from Nigerian sheep and goats. Res. vet. Sci., 1979, 26 (1) : 94-96.
66. WITHNEY (J.C.), SCOTT (G.R.), HILL (D.H.) - Preliminary observation on a stomatitis and enteritis of goats in Southern Nigeria. Bull. Epizoot. Dis. Afr., 1967, 15 : 31-41.
67. WILD (F.), UNDERWOOD (B.), BROWN (F.) - Ribonucleic acid synthesis in rinderpest virus infected cells. Méd. Microbiol. Immunol., 1974, 160 : 133-141.
68. ZWART (D.), ROWE (L.W.) - The occurrence of rinderpest antibodies in the sera of sheep and goats in Northern Nigeria. Res. vet. Sci., 1966, 7 (4) : 504-511.

2. INFECTION A VIRUS BOVIPESTIQUE DES MOUTONS ET DES CHEVRES

69. ATA (F.A.), SINGH (K.V.) - Experimental infection of sheep and goats with attenuated and virulent rinderpest virus. Bull. Epizoot. Dis. Afr., 1967, 15 : 213-220.
70. BABIKER EL HAG ALI - A natural outbreak of rinderpest involving sheep, goats and cattle in Sudan. Bull. Epizoot. Dis. Afr., 1973, 21 : 421-423.
71. BANSAL (R.P.), JOSHI (R.C.) - Outbreak of rinderpest in sheep in Karnataka : its possible impact on control of rinderpest in India. Ind. J. anim. Prod., 1974, 5 (1-4) : 91-96.
72. BARBER (T.L.), DE BOER (C.J.) - Response of calves, sheep and pigs to a cell-culture modified rinderpest virus. Cornell vet., 1966, 40 (4) : 590-598.
73. BARBER (T.L.), HEUSCHELE (W.P.) - Experimental rinderpest in sheep. 67th a. Proc. US Livestock Sanit. Ass., 1963 : 115-162.
74. BAWA (H.S.) - Rinderpest in sheep and goats in Ajmermerwara. Ind. J. vet. Sci., 1940, 10 (3) : 103.

75. BEATON (W.G.) - Rinderpest in goats in Nigeria.
J. Comp. Path., 1930, 43 : 301-307.
76. BEATON (W.G.) - Natural rinderpest in sheep and goats.
Bull. Epizoot. Dis. Afr., 1954, 2 : 415.
77. BERNARD (G.), BOURDIN (A.) - Etat immunitaire actuel, naturel ou acquis du cheptel sénégalais vis-à-vis de la peste bovine, de la maladie des muqueuses, de la rhinotrachéite infectieuse et de la maladie respiratoire à virus parainfluenza 3.
Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1971, 24 (2) : 183-189.
78. BOURDIN (P.), BERNARD (G.) - Application de la méthode de séroneutralisation cinétique à la recherche des anticorps neutralisant le virus de la peste bovine chez les bovins, les caprins et les ovins.
Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1967, 20 (4) : 531-536.
79. CURASSON (G.) - La peste bovine.
Paris, Vigot Frères éd., 1932.
80. CURASSON (G.) - Traité de pathologie exotique vétérinaire et comparée Tome 1 : Maladie à ultra-virus.
2e éd. Paris, Vigot Frères, 1942.
81. DHANDA (M.R.), MANJREKAR (S.L.) - Observations in rinderpest amongst sheep and goats in the State of Bombay.
Ind. Vet. J., 1952, 28 : 306-319.
82. GILBERT (Y.), MONNIER (J.) - Adaptation d'une souche de virus bovipestique à la culture cellulaire - Premiers résultats.
Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1962, 15 (4) : 311-320.
83. I.E.M.V.T. - Réceptivité de la chèvre au virus de la peste bovine.
In : Rapport annuel du Laboratoire de Dakar, 1957, p. 69.
84. JOHNSON (R.H.) - An outbreak of rinderpest involving cattle and sheep.
Vet. Rec., 1958, 70 : 457-461.
85. LIBEAU (J.), SCOTT (G.R.) - Rinderpest in Eastern Africa to-day.
Bull. Epizoot. Dis. Afr., 1960, 8 : 7-12.
86. MACADAM (I.) - Transmission of rinderpest from goats to cattle in Tanzania.
Bull. Epizoot. Dis. Afr., 1986, 16 : 53-60.
87. MURTY (D.K.), SHARMA (S.K.) - Studies on reactogenicity and immunogenicity of cell-culture rinderpest vaccine in different species of ruminants.
Ind. J. anim. Sci., 1974, 44 (6) : 359-365.
88. NARAYANASWAMY (M.), RAMANI (K.) - Preliminary studies on rinderpest rinderpest virus isolated from outbreaks in Mysore state.
Ind. vét. J., 1973, 50 (8) : 829-832.
89. ORR (W.) - Observation de la peste bovine chez les chèvres exportées en Malaisie.
J. comp. Path., 1945, 55 (3) : 89-94.

90. PLOWRIGHT (W.) - Observations on the behaviour of rinderpest virus in indigenous African sheep.
Brit. vet. J., 1952 : 450-457.
91. PROVOST (A.), QUEVAL (R.), BORREDON (C.) - Quelques recherches fondamentales sur le virus bovipestique.
Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1965, 18 (4) : 371-384.
92. RAMACHANDRAN (S.), DHANDA (M.R.) - Reaction of lung tissue of goats to rinderpest caprinized virus.
Ind. vet. J., 1968, 45 (1) : 1-7.
93. RAMANI (K.), SAMUEL (C.Y.), RAMACHANDRAN (S.) - Further studies on rinderpest virus of sheep origin.
Ind. vet. J., 1974, 51 : 129-138.
94. RAO (M.), INDRA DEVI (T.), RAMACHANDRAN (S.), SCOTT (G.R.) - Rinderpest in sheep in Andhra Pradesh and its control by vaccination.
Ind. vet. J., 1974, 51 (6) : 439-450.
95. Rôle du mouton dans la peste bovine.
In : KENYA, Veterinary Services.- Rapport annuel 1950 : 14.
96. SANKARAN (N.), MASILLAMONY (P.R.), RAMACHANDRAN (S.) - A study on the efficacy of tissue culture rinderpest virus (Kabete "O" strain) vaccine in sheep.
Cheiron, Taimil Nadu. J. vet. Sci. anim. Husb., 1976, 5 (2) : 82-87.
97. SARMA (B.J.R.), GOPALAKRISHNA (M.K.), VENKATA (T.), SAMBA MURTI (B.) - Rinderpest in cattle and sheep.
Ind. J. anim. Hlth., 1979, 18 (1) : 19-22.
98. SHARMA (R.M.) In : Evolution et prophylaxie régionales de la peste bovine.
Bull. Off. int. Epizoot., (OIE), 1965, 43 (1-2) : 244-245.
99. SCOTT (G.R.) - The incidence of rinderpest in sheep and goats.
Bull. Epizoot. Dis. Afr., 1955, 3 : 117-119.
100. SCOTT (G.R.) - Rinderpest in goats.
In : E.A.V.R.O. Annual Report, 1956-1957, p.17.
101. SCOTT (G.R.) - Rinderpest in sheep.
Vet. Rec., 1958, 70 (25) : 521.
102. SCOTT (G.R.) - Experimental rinderpest in Red Masai sheep.
Bull. Epizoot. Dis. Afr., 1962, 10 : 423-426.
103. SCOTT (G.R.) - Rinderpest in sheep and goats in Kenya.
Bull. Epizoot. Dis. Afr., 1963, 11 : 493.
104. SCOTT (G.R.) - Historical records of rinderpest in sheep and goats in East Africa.
Bull. Epizoot. Dis. Afr., 1969, 17 : 349.

105. SCOTT (G.R.), BROWN (R.D.) - Rinderpest diagnosis with special reference to the agar gel double diffusion test.
Bull. Epizoot. Dis. Afr., 1961, 9 : 83.
106. THIERY (G.) - Hématologie, histopathologie et histochimie de la peste bovine.
Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1956, 9 (2) : 117-140.
107. WALKER (J.) - The utilization of sheep for the transport of rinderpest virus.
Bull. Dept. Agr., 1922, (4) : Division of Vet. Res. Kenya.
108. ZWART (D.), MACADAM (I.) - Transmission of rinderpest by contact from cattle to sheep and goats.
Res. vet. Sci., 1967, 8 (1) : 37-47.
109. ZWART (D.), MACADAM (I.) - Observation in rinderpest in sheep and goats and transmission to cattle.
Res. vet. Sci., 1967, 8 (1) : 53-57.

ISBN 2-85985-059-7

ISBN 2-85985-135-6 (édition révisée)

ISSN-0297-4444